ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Paris. — Rignoux, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE,

PUBLIÉES PAR MM.

E. FOLLIN, ET **CH. LASÈGUE,**

Professeur agrégé de la Faculté de Médecine, Chirurgien des Hôpitaux.

Professeur agrégé de la Faculté de Médecine, Médecin des Hôpitaux.

1857. — VOLUME I.

(V[e] SÉRIE, **tome 9.**)

PARIS.

LABÉ, ÉDITEUR, LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,

place de l'École-de-Médecine;

PANCKOUCKE, IMPRIMEUR-LIBRAIRE, RUE DES POITEVINS, 14.

1857

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE.

Janvier 1857.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

MÉMOIRE SUR LA GUÉRISON PAR ABSORPTION DES ABCÈS SYMPTOMATIQUES DU MAL VERTÉBRAL ;

Par le Dr **BOUVIER**, médecin de l'hôpital des Enfants, membre de l'Académie impériale de Médecine et de la Société de chirurgie.

La destruction du corps des vertèbres, dans le mal vertébral, n'a guère lieu sans production de pus; mais l'abondance de cette suppuration est très-variable. Si la quantité du pus produit est supérieure à celle que l'endosmose ramène incessamment dans le torrent de la circulation, il se fait une collection purulente, un abcès. Tantôt cet abcès reste circonscrit au voisinage du foyer du mal; il est, comme l'on dit, *sessile* (Gerdy). Tantôt il s'étend au loin et va soulever les téguments au cou, au dos, aux lombes, à l'abdomen, aux cuisses : c'est alors l'abcès *migrateur,* l'abcès *par congestion* proprement dit.

L'abcès migrateur le plus commun est celui qui descend le long du muscle psoas, gagne la fosse iliaque, passe sous l'arcade crurale, soulève la région inguinale, et forme enfin une tumeur occupant une plus ou moins grande étendue de la cuisse. Cet abcès est donc d'abord *psoïque,* puis iliaque, puis ilio-inguinal, ilio-fémoral. S'il continue de s'accroître, il finit par s'ouvrir, et l'on sait quels

accidents formidables, mortels même, succèdent souvent à cette rupture spontanée de son enveloppe. Aussi s'est-on efforcé, depuis le siècle dernier, de découvrir le moyen de prévenir ces accidents redoutables. Le plus usité aujourd'hui est la méthode d'Abernethy (1), consistant à évacuer le pus de ces abcès par une ponction oblique, dite de nos jours *sous-cutanée,* et répétée aussi souvent que l'exige la réplétion nouvelle de la poche purulente; on y ajoute ou non des injections iodées. La prompte occlusion de cette ouverture artificielle remplit ordinairement le but qu'on se propose; on n'ouvre, en effet, la tumeur, comme le dit Abernethy (2), qu'*afin qu'elle reste fermée*. Le même auteur a d'ailleurs fait voir que si, contre l'attente du chirurgien, une des piqûres finit par rester ouverte, cette fistule est encore dans des conditions plus favorables à la guérison que celles qui succèdent à l'ouverture spontanée de la tumeur.

Mais il est un autre mode de guérison des abcès par congestion : c'est la disparition, par voie de résorption, du pus qu'ils renferment. Il suffit, pour qu'elle ait lieu, que la quantité de pus continuellement résorbée devienne supérieure à celle qui se produit par l'effet de la maladie. On voit alors l'abcès s'affaisser graduellement, se réduire, se resserrer dans tous les sens, et finalement s'effacer sans laisser de trace apparente de son existence.

La première guérison de ce genre qu'on ait fait connaître remonte au siècle dernier. Je ne veux point obscurcir l'auréole de gloire dont on a entouré le nom de Pott, à l'occasion d'une maladie qu'il a mieux décrite que ses devanciers; mais qu'il me soit permis de rappeler, à l'honneur de notre pays, que l'année même où le maître de J. Hunter mettait au jour ses premières observations sur le mal vertébral, en 1779, un chirurgien français, David, publiait sur le même sujet des faits non moins précieux. Si ces faits ont passé jusqu'ici inaperçus, c'est qu'ils se trouvent dans un opuscule où on ne s'attend guère à les rencontrer, dans une dissertation sur *le mouvement et le repos dans les maladies chirurgicales*,

(1) L'historique de cette méthode justifie le nom que je lui donne ici (voy. mes *Leçons cliniques sur les maladies chroniques de l'appareil locomoteur*; recueillies par E. Bailly, p. 77 et 82; année 1855).

(2) *Surgical works*, t. II, p. 132; 1825.

écrite pour un sujet de prix proposé par l'Académie de chirurgie. C'est dans cet opuscule de David qu'est consigné le premier exemple connu de résorption d'un abcès par congestion. Il s'agit, dans cette observation, d'une fille de 22 ans, atteinte, à la suite d'une chute, d'une affection des vertèbres lombaires suivie d'abcès ilio-fémoral. Après avoir peu à peu augmenté de volume, cet abcès resta quelques mois stationnaire, puis diminua par degrés et finit par disparaître entièrement. Les autres accidents de la maladie cessèrent en même temps (1).

Quelques années plus tard, en 1793, Abernethy fit paraître son mémoire sur les abcès par congestion de la partie inférieure du corps, abcès qu'il appelle *lombaires*, non pas, comme on l'a dit, parce qu'ils siégent souvent aux lombes, mais parce que le pus provient presque toujours des vertèbres lombaires. Abernethy ne se contenta pas, dans ce remarquable travail, de poser les principes encore suivis de nos jours pour l'ouverture de ces abcès; il n'oublia pas leur guérison par résorption. Il en cite deux cas observés, l'un chez une jeune fille de 14 ans, l'autre sur un homme âgé de plus de 30 ans. Le premier de ces abcès était situé à la cuisse, le second aux lombes. Il y avait gibbosité lombaire chez la jeune fille ; la maladie des os était moins évidente dans le second cas (2).

Abernethy dit avoir vu plusieurs autres abcès semblables disparaître de la même manière, et quoiqu'il regarde cette heureuse issue comme peu commune, il établit, en règle générale, que la première indication à remplir dans le traitement de cette affection est de faire tous ses efforts pour obtenir l'absorption du pus.

L'illustre chirurgien anglais a reconnu, en outre, que dans certains cas, on obtient, après plusieurs ponctions suivies du retour de la collection purulente, une résorption qu'on n'avait pu déterminer auparavant, et il recommande de ne négliger, après chaque ponction, aucun des moyens capables de concourir à un résultat aussi avantageux.

Une des illustrations militaires de l'Empire, un chirurgien célèbre, qui eut l'honneur de siéger au sein de l'Académie des scien-

---

(1) David, *Dissertation sur les effets du mouvement et du repos dans les maladies chirurgicales*, p. 113; Paris, 1779.

(2) *Loc. cit.*

ces, Larrey, a publié, en 1817, deux observations analogues à celles de David et d'Abernethy, qui lui étaient vraisemblablement inconnues. Les deux abcès résorbés occupaient la région dorsale ; l'un des sujets était une demoiselle de 25 ans, l'autre un soldat de 23 ans (1).

Une autre lumière de l'Académie des sciences, Dupuytren, a également observé la résorption spontanée du pus des abcès symptomatiques après la guérison de l'affection vertébrale qui les produit. Cet éminent chirurgien a rapporté, dans ses leçons cliniques, l'histoire d'un jeune marchand mort de pneumonie plusieurs années après qu'il lui avait donné ses soins pour une affection du rachis, accompagnée d'abcès par congestion. On trouva, à l'autopsie, la lésion vertébrale guérie ; l'abcès, réduit et même complétement effacé dans quelques points, contenait, au lieu de pus, une matière grasse, consistante, adipocireuse (2). M. Nélaton a rapporté un autre cas de guérison analogue, dont le sujet vit encore, et qui est également tiré de la pratique du chirurgien de l'Hôtel-Dieu (3).

On rencontre encore, dans des publications plus récentes, quelques faits épars de résorption d'abcès par congestion, tels que celui qui est rapporté par MM. Clairat et Morpurgo (4), celui de Hourmann (5), ceux de MM. A. Forget (6), Vilmot (7), F. Martin (8), Aran (9), etc. Enfin on a aussi, dans ces derniers temps, publié des cas d'abcès semblables résorbés après avoir été ponctionnés, comme dans quelques-unes des observations d'Abernethy (10).

Mais, quelle que soit l'importance de tous les faits que je viens de rappeler, ils sont regardés généralement comme des événements

(1) Larrey, *Mém. de chir. milit.*, t. IV, p. 374.

(2) Dupuytren, *Leçons de clin. chirurg.*, t. I, p. 532.

(3) Nélaton, *Pathologie chirurgicale*, t. II, p. 94.

(4) *Cas d'abcès par congestion, avec carie de la colonne vertébrale, guéri par les moxas et la compression*; Paris, 1839.

(5) *Dict. de méd.* en 30 vol., art. *Abcès par congestion*, t. I; 1832.

(6) *Bulletin de thérapeutique*, t. XXI, p. 41; 1841.

(7) *Dict. de méd., loc. cit.*

(8) *Bullet. de la Soc. méd.-prat.*, dans l'*Union méd.* du 27 décembre 1853.

(9) *Bullet. de la Soc. méd. des hôpit.*, 1856, et *Archives gén. de méd.*, août 1856.

(10) *Rapport sur les traitements orthopédiques de M. J. Guérin à l'hôpital des Enfants*; Paris, 1848.

fortuits, très-rares, tout à fait exceptionnels, et l'on n'en tient presque aucun compte lorsque l'on pose les indications qu'il convient de remplir dans la thérapeutique des abcès par congestion. Malgré les conseils judicieux d'Abernethy, de Larrey, de Dupuytren, on paraît avoir oublié que l'art peut intervenir avec fruit pour provoquer la résorption de ces abcès avant leur ouverture, et les écrits les plus justement estimés gardent un silence complet à l'égard de la méthode curative fondée sur la possibilité de déterminer de prime abord cette résorption.

L'objet de mon travail est de remplir cette lacune, en montrant :

1° Que la guérison par absorption du pus est ici beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit ;

2° Que la méthode qui consiste à activer cette absorption doit être tirée de l'abandon où on l'a laissée, et qu'il faut lui rendre, dans la pratique, le rang que lui assigne sa supériorité sur toutes les autres méthodes.

Nul, je suppose, ne contestera cette supériorité d'un mode de traitement guérissant les abcès par congestion sans les ouvrir, sur les méthodes qui exigent l'ouverture de ces abcès. Je ne veux point exagérer les dangers de cette ouverture ; nous ne sommes plus à l'époque où on la croyait constamment fatale. Le temps a réformé l'arrêt de mort prononcé naguère par Boyer, dans les cas de ce genre, en dépit des guérisons d'abcès fistuleux déjà observées par David, Abernethy et d'autres. Mais il n'en est pas moins vrai que, même avec la méthode sous-cutanée d'Abernethy, perfectionnée par les modernes, un abcès par congestion ouvert fait toujours courir au malade des chances plus ou moins fâcheuses, qui n'existent point tant que l'abcès reste fermé. Aucun danger ne s'attache, au contraire, à la guérison par absorption ; chacun sait que, dans ce cas, le passage du pus dans le sang, d'où il est éliminé par diverses excrétions, n'a aucune espèce d'inconvénient ; qu'on n'observe jamais alors rien qui ressemble aux accidents terribles attribués à la résorption du pus dans certaines phlébites ou quand ce fluide est altéré par le contact de l'air.

On ne pense donc pas à nier les avantages évidents de ce mode de guérison ; mais on le croit à peu près impossible à produire, et négligeant cette ancre de salut comme trop incertaine, on s'adresse

sur-le-champ aux autres méthodes, ou on temporise en laissant agir la nature.

Les faits que j'ai eu occasion d'observer m'ont démontré que la résorption des abcès symptomatiques du mal vertébral, loin d'être chose rare, est un événement assez commun dans certaines conditions qu'il importe de connaitre; car c'est sur elles que sont basées les probabilités de cet heureux événement, ainsi que les indications qui doivent diriger la conduite du médecin.

Ce qui fait croire à la rareté de cette guérison par absorption, c'est que beaucoup d'abcès profonds ne sont pas reconnus; ils se développent, croissent, s'arrêtent, disparaissent, sans qu'on se soit douté de leur existence ni des périodes qu'ils ont parcourues. Depuis que je me suis fait une loi d'explorer attentivement les fosses iliaques dans tous les cas de mal vertébral *sans exception*, il m'est souvent arrivé de découvrir des abcès auxquels on n'avait pas songé, et plusieurs fois ces abcès ont disparu par résorption avant d'avoir acquis un volume qui les rendit apparents à tous les yeux.

Quant aux abcès plus accessibles à la vue et au toucher, il est probable que leur résorption se verrait plns souvent, si l'on se pressait moins de les ouvrir.

Les conditions qui paraissent présider à la production du phénomène dont je m'occupe agissent tantôt en diminuant la sécrétion du pus, tantôt en augmentant son absorption.

Que l'affection osseuse, par exemple, soit suspendue dans sa marche, qu'elle tende à la guérison, le pus formé sera moins abondant, et l'absorption venant à l'emporter sur la sécrétion, l'abcès pourra disparaître peu à peu.

Que d'un autre côté, la sécrétion restant la même, il se manifeste dans l'économie une révolution soudaine, ayant pour effet d'accroître la vitesse de la circulation, d'augmenter les produits des excrétions, de donner plus d'intensité à l'endosmose intérieure, à celle des parois de l'abcès en particulier, la résorption pourra également s'accomplir; l'abcès pourra même no pas se renouveler malgré la persistance de la sécrétion purulente, parce que le pus sera emporté à mesure qu'il sera produit.

L'observation confirme ces idées *a priori*. C'est surtout quand

le mal vertébral tire à sa fin, quand le vide de la destruction osseuse est sur le point d'être comblé par la substance nouvelle, que les abcès, s'il en existe, sont peu à peu résorbés. Cette résorption coïncide, dans d'autres cas, avec une grande amélioration de l'état général, avec une révolution favorable de l'organisme, telle qu'on en voit à l'époque de la puberté, chez les jeunes filles, ou par l'effet des grandes influences hygiéniques, du changement d'habitation, de nourriture, de climat, etc., ou bien encore à la suite de l'action des bains de mer, des eaux thermales, de l'hydrothérapie. Les maladies aiguës accidentelles, fébriles, qui aggravent ordinairement le mal par la débilité qu'elles laissent à leur suite, lui impriment, au contraire, quelquefois une marche avantageuse, et, par l'activité momentanée qu'elles donnent à la circulation, par les modifications qu'elles entraînent dans d'autres fonctions, favorisent l'absorption du pus et la guérison de l'abcès.

Quelle que soit la cause qui détermine ou favorise l'absorption du pus, celle-ci est souvent accompagnée d'une plus grande abondance de certaines excrétions, notamment de l'excrétion urinaire.

L'âge, la constitution des sujets, le siége, l'étendue de la collection purulente, exercent une influence marquée sur la facilité de la résorption.

On sait que cette heureuse terminaison, de même que la guérison du mal vertébral lui-même, est plus fréquente chez les enfants; mais ce serait une erreur de la croire propre à cet âge. Les faits de David, d'Abernethy, de Larrey, etc., que j'ai cités plus haut, prouvent qu'on l'observe également chez l'adulte.

Une constitution détériorée, cachectique, laisse peu de chances de résorption; ce mode de guérison est plus à espérer dans les conditions contraires.

Les abcès profonds, recouverts d'une grande épaisseur de parties molles, se résorbent plus souvent que les autres. Lorsque le pus est arrivé immédiatement sous la peau, qu'il la distend dans une plus ou moins grande étendue, il est rare que les téguments amincis ne finissent pas par s'enflammer, par s'ulcérer dans un point, avant que l'absorption ait pu avoir lieu.

Le volume considérable de la tumeur rend naturellement, toutes choses égales d'ailleurs, sa résorption plus lente et plus difficile. C'est ainsi que les abcès par congestion qui ont envahi la plus

grande partie de la cuisse guérissent plus rarement par voie d'absorption que ceux qui n'occupent que les fosses iliaques. C'est ainsi que, suivant la remarque d'Abernethy, confirmée par des observations postérieures, la réduction du volume de ces abcès, à la suite de leur ponction répétée, favorise singulièrement leur résorption définitive.

Sans doute il est d'autres circonstances qui influent sur le plus ou moins de facilité de la résorption; par exemple, la nature du pus, plus ou moins consistant, charriant des fragments de tubercules, des séquestres osseux, ou, au contraire, plus ou moins séreux; l'origine de ce fluide dans la suppuration des os ou du tissu cellulaire et de la membrane pyogénique; la communication plus ou moins large, ou plus ou moins effacée, du foyer avec les os malades; la structure de la membrane interne de l'abcès, variable suivant les cas et plus ou moins douée de propriétés absorbantes; la nature même du mal vertébral, tantôt tuberculeux, tantôt constitué par la carie, la nécrose ou une affection articulaire. Mais on manque de données précises pour distinguer *a priori* ces différents cas dans la pratique, et ils sont presque exclusivement du ressort de l'anatomie pathologique; je ne m'y arrêterai donc pas ici. Par le même motif, je ne m'occuperai pas, dans ce mémoire, de l'influence qu'exercent sur la résorption certains changements que peuvent subir, dans le cours de la maladie, la membrane du kyste ou le liquide contenu, comme l'observation de M. Aran en offre un exemple remarquable.

Les particularités que je viens d'indiquer fournissent manifestement des données précieuses pour la conduite à tenir dans la cure de cet accident du mal vertébral.

On voit, en effet, que, suivant la période de la maladie des vertèbres, suivant les conditions de l'organisme en général, suivant diverses circonstances de l'état local, il convient tantôt de poursuivre résolument un seul but, l'absorption immédiate du pus, tantôt de renoncer à ce mode de guérison et de songer uniquement à prévenir l'ouverture spontanée de l'abcès; on voit encore que, dans certains cas, on peut combiner avec avantage la méthode par *évacuation* et la méthode par *absorption.*

La considération des circonstances dans lesquelles s'accomplit la résorption spontanée des abcès par congestion met également

sur la voie des moyens à employer pour provoquer l'absorption du pus.

Ces moyens, qui constituent les *procédés* de la méthode curative par absorption, s'adressent soit à l'affection osseuse, source première du pus, soit à l'action absorbante de l'espèce de kyste qui le contient.

L'art est beaucoup moins puissant que ne le croyait Pott contre les ravages du mal vertébral. Les cautères, que ce chirurgien a mis en vogue, sont loin d'avoir l'efficacité que beaucoup de médecins leur attribuent. La nature, aidée du repos et d'un bon régime, est certainement l'agent principal de la guérison, qui a lieu toutes les fois que l'étendue du désordre n'est pas au-dessus du pouvoir des forces médicatrices. Cependant la thérapeutique n'est pas complétement inerte dans ce cas; tout ce qui peut exciter les forces vitales, activer les fonctions de la nutrition, est également propre à hâter la guérison. A ce titre, le quinquina, le fer, l'iode, l'huile de foie de morue, les eaux minérales, une bonne alimentation, le changement d'air, de climat, etc., rendent ici des services incontestables; les révulsifs mêmes, employés dans une mesure convenable, en faisant cesser certains effets de la maladie, peuvent concourir à en arrêter les progrès et à en abréger la durée.

Lorsque ce premier ordre de moyens réussit contre l'affection vertébrale, les abcès qui en dépendent cèdent avec les autres symptômes et disparaissent d'eux-mêmes, s'ils n'ont pas acquis un volume trop considérable. On peut donc se contenter de traiter la maladie des os sans s'occuper des collections purulentes en particulier, quand celles-ci ont peu d'étendue et qu'elles ne tendent pas sensiblement à s'accroître.

Mais il n'en est pas de même dans les circonstances opposées, c'est-à-dire lorsque l'abcès est volumineux, lorsqu'au lieu de décroître ou de rester à peu près stationnaire, il prend de jour en jour des proportions plus considérables; il faut alors ajouter aux moyens que réclame la maladie osseuse ceux qui sont de nature à favoriser directement l'absorption du pus.

Ce second ordre de moyens a le plus grand rapport avec ceux que la médecine interne emploie pour faire résorber les liquides épanchés dans les cavités séreuses, synoviales, et dans le tissu cellulaire lui-même. La chirurgie a trop longtemps tardé à entrer

dans la même voie à l'égard du pus, qu'elle s'attachait constamment à évacuer au dehors, à cause des accidents qu'elle croyait inhérents à son introduction dans la masse des humeurs. Dupuytren (1), le premier, parmi nos auteurs classiques, a consacré un article spécial au mode de traitement des abcès qui a pour but d'exciter leur résorption, et quoiqu'il n'ait pas eu en vue les abcès par congestion en particulier, les excellents préceptes qu'il a tracés sont parfaitement applicables à ce genre de collections.

Les moyens propres à faciliter l'absorption des liquides pathologiques en général, et spécialement celle du pus des abcès symptomatiques de la rachialgie, sont locaux ou généraux.

Les moyens locaux sont la compression et la stimulation des parois de l'abcès.

MM. Clairat et Morpurgo doivent un beau succès à la compression; mais, comme ils le font observer eux-mêmes, on ne doit y recourir que lorsqu'on n'a pas à craindre le reflux du liquide dans les parties profondes; or ce reflux ne peut être évité que dans un petit nombre de cas.

On produit de bien des manières la stimulation des parois de l'abcès. Abernethy recommande l'électricité, Larrey le moxa; la simple excitation, la rubéfaction, la pustulation, la vésication du derme, la cautérisation épidermique à l'aide du feu, de la teinture d'iode et d'autres caustiques faibles, sont, en général, préférables à l'ustion profonde du moxa et du cautère, parce qu'il importe d'éviter, autant que possible, une altération de la peau qui pourrait avancer l'ouverture spontanée de la tumeur, ou donner lieu plus tard à de larges ulcérations.

Les bains et douches d'eaux salines, sulfureuses, iodurées, etc., l'eau pure même, appliquée suivant les procédés de l'hydrothérapie, conviennent également pour activer l'absorption dans la poche purulente.

Quel que soit le moyen que l'on choisisse, il est essentiel de veiller attentivement à ses effets, d'en graduer et d'en diriger l'action de manière à ne pas produire une inflammation qui, suivant la juste remarque de M. Nélaton (2), pourrait avoir des suites fâcheuses.

(1) *Dict. de méd. et de chir. prat.*, art. *Abcès*, t. 1; 1829.
(2) *Loc. cit.*

Les moyens généraux sont en partie les mêmes que ceux qu'on oppose directement à l'affection osseuse, cause première de l'abcès. Ce sont, en effet, d'abord tous les agents hygiéniques et pharmaceutiques capables d'imprimer plus d'activité aux différentes fonctions organiques; car, malgré l'apparente contradiction de ce fait avec certaines expériences physiologiques, l'absorption des liquides pathologiques s'exerce avec d'autant plus de force que les conditions générales de la santé sont meilleures. C'est donc avec raison qu'Abernethy insiste sur les fortifiants généraux, comme moyens de faire résorber les abcès par congestion ; qu'il conseille en particulier de maintenir le bon état des organes digestifs par l'emploi réitéré de l'ipécacuanha et des purgatifs, moins utiles, à la vérité, à ce point de vue, dans notre pays que dans la Grande-Bretagne.

Mais les purgatifs se recommandent à un autre titre : ils constituent avec les diurétiques, avec les sudorifiques, d'autres moyens généraux très-efficaces dans les épanchements internes, et également propres à produire la résorption des abcès par les excrétions qu'ils provoquent ; ce que Dupuytren n'a pas omis de mentionner dans l'article que j'ai déjà cité. Ces médications sont ici en quelque sorte spécifiques ; leur action dérivative, en dirigeant une masse de liquides vers d'autres points de l'économie, tend à accroître l'endosmose dans les vaisseaux des parois de l'abcès et à diminuer de plus en plus la proportion du pus qu'il renferme. L'indication de cet ordre de moyens est toutefois subordonnée à celle qui a trait à la santé générale ; car ils manquent complétement leur effet, si, au lieu de se borner à détruire l'équilibre des sécrétions, ils produisent une perturbation contraire à l'exercice régulier des fonctions.

Enfin certaines substances, sans augmenter notablement les produits des excrétions, semblent jouir de la propriété d'exciter l'absorption : tel est l'iode. J'ai expérimenté ce médicament dans les abcès par congestion ; il m'a paru avoir été quelquefois utile.

En tout cas, le temps est un élément indispensable à la guérison ; il faut des mois, des années même, pour que toute trace de l'abcès ait disparu. Sans continuer indéfiniment l'essai de la cure par résorption, on doit y persister tant que l'abcès ne menace pas de s'ouvrir de lui-même ou que quelque autre danger imminent ne fait pas de l'évacuation du pus une impérieuse nécessité. On peut d'ailleurs, comme je l'ai dit, dans les cas douteux, combiner les

deux méthodes, et, à l'exemple d'Abernethy, évacuer le pus une ou plusieurs fois, tout en s'occupant de déterminer l'absorption du liquide que l'abcès peut encore contenir ou qui se reproduit dans son intérieur. C'est par cette méthode mixte que M. J. Guérin a obtenu les guérisons rappelées plus haut, en associant aux ponctions sous-cutanées un traitement médical, et notamment l'administration répétée de l'eau de Sedlitz (1).

Les observations suivantes fournissent des exemples de l'application de ces principes et des résultats qu'on peut en attendre.

Quatre de ces observations sont relatives à des abcès iliaques plus ou moins complètement résorbés. Dans la cinquième, il s'agit d'un abcès volumineux de la cuisse, qui a entièrement disparu par l'absorption graduelle du pus; guérison tout à fait semblable à celle que David (2) appelle *surprenante*, et qui cesse de l'être quand on est pénétré des vrais principes du traitement des abcès dépendant du mal vertébral.

Observation Ire. — Mlle Marie X..., âgée de 11 ans, née d'une mère phthisique, et présentant elle-même une constitution très-délicate, lymphatique, sans marques de scrofule extérieure, est atteinte, depuis six à sept ans, d'une affection vertébrale, avec destruction de plusieurs corps de vertèbres.

Cette maladie a commencé, vers l'âge de 5 ans, par de fortes douleurs abdominales, à la suite desquelles on s'aperçut par hasard d'une légère saillie formée par l'apophyse épineuse d'une des vertèbres dorsales moyennes.

Cette saillie augmenta de jour en jour; les vertèbres voisines se soulevèrent également, et lorsque cette enfant fut confiée à mes soins, en mars 1852, elle portait une gibbosité considérable, comprenant les apophyses épineuses des sixième, septième, huitième, neuvième, dixième dorsales; les septième, huitième, neuvième, étaient particulièrement relevées en pointe, et constituaient le sommet de la gibbosité.

Le thorax, saillant en avant, déprimé latéralement, décrivait, de chaque côté de la saillie vertébrale, une convexité qui s'ajoutait à celle de l'épine dorsale.

Il n'existait d'ailleurs point de trace de rachitisme.

La langueur des facultés digestives, une dyspnée habituelle, la gêne des mouvements, qui provoquaient très-promptement de vives douleurs dans les deux côtés ainsi que dans l'abdomen : tels étaient les princi-

(1) *Loc. cit.*
(2) *Loc. cit.*

paux troubles fonctionnels. Il n'y avait point de paralysie ni d'abcès accessible au toucher.

Le traitement consista dans l'emploi des moyens suivants :

Décubitus sur le dos ou sur le ventre, pendant dix-huit heures sur vingt-quatre, sur un plan un peu ferme, légèrement incliné de la tête aux pieds, le tronc fixé au besoin par les épaules ; usage de béquilles et d'un corset à tuteurs pendant les six heures restantes ; exercice convenable à l'air libre ; petites ventouses vésicantes au voisinage de la gibbosité, deux ou trois fois par semaine ; régime analeptique, vin de Bordeaux ; huile de foie de morue.

Après quelques mois de ce traitement, les douleurs avaient cessé, l'enfant était redevenue agile, l'état général s'était beaucoup amélioré ; la gibbosité ne fut point modifiée.

Au printemps de l'année suivante (1853), cette enfant sentit un jour ses jambes fléchir sous elle, et ne put se soutenir qu'avec peine pendant quelques heures. Cet accident était dissipé le lendemain, et il ne s'est pas renouvelé depuis.

Deux ans plus tard, en 1855, la santé ne laissait rien à désirer, quoique la difformité fût devenue plus sensible, ce qui ne semblait dû qu'à l'accroissement général du corps et à la plus forte proportion des parties déformées : la taille avait crû de 7 centimètres. L'absence complète de douleurs, même dans la suspension du tronc, l'entière liberté des mouvements, l'ancienneté de la maladie, me faisaient espérer que l'affection vertébrale était guérie par la production d'une substance osseuse nouvelle. Déjà, depuis quelque temps, je permettais à la petite malade un peu plus d'exercice à pied ou en voiture et un décubitus moins prolongé, lorsqu'elle se plaignit tout à coup d'un peu de gêne à étendre la cuisse droite ; le haut du tronc penchait un peu de ce côté, et les hypochondres ne pouvaient supporter, comme auparavant, la pression du corset. Le 6 juillet 1855, j'explorai les régions iliaques, et *je découvris, du côté droit, un abcès qui remplissait toute la fosse iliaque*, et qui avait déjà passé sous le ligament de Fallope, car la fluctuation révélait la présence du pus jusqu'au niveau du pli de l'aine.

Le repos horizontal fut aussitôt repris avec la même rigueur qu'auparavant ; on n'ajouta d'ailleurs au traitement que l'application de la teinture d'iode, tous les jours ou tous les deux jours, sur les téguments de la région iliaque, du flanc droit, et même des deux côtés du dos, dans le voisinage des vertèbres malades.

Au bout de quelques semaines, l'abcès parut moins saillant ; puis il descendit moins bas, et enfin il s'affaissa tellement que, le 31 octobre, environ quatre mois après son apparition, *je n'en trouvai plus aucune trace*. L'inclinaison, la gêne, la sensibilité qu'il avait provoquées, cessèrent en même temps.

Cet abcès n'a pas reparu depuis, et la maladie vertébrale n'a donné lieu à aucun autre accident. Malheureusement la déformation énorme

du tronc, son peu de développement en hauteur, le rétrécissement considérable des cavités splanchniques, l'organisation frêle du sujet, ses fâcheux antécédents de famille, les approches de la puberté, donnent lieu de concevoir de graves inquiétudes pour l'avenir ; déjà se montre une certaine disposition à la chlorose, malgré l'usage longtemps continué du sirop d'iodure de fer, qui a remplacé l'huile de foie de morue, malgré l'administration de l'extrait du quinquina et du fer réduit par l'hydrogène, qui ont succédé à l'iodure.

Ce qui est surtout remarquable dans ce cas, c'est la rapidité de l'absorption du pus. Peut-on supposer qu'il s'agissait simplement d'un abcès froid circonvoisin, et non d'un abcès par congestion proprement dit? Cette opinion serait, je crois, peu soutenable. Jusqu'à quel point doit-on admettre que la résorption eût eu lieu de la même manière, sans l'excitation locale produite par la teinture d'iode? Cette question me paraît insoluble dans l'état actuel de la science.

Obs. II. — Mlle Cornélie Z..., actuellement âgée de 10 ans, née de parents bien portants, ayant une jeune sœur douée de la meilleure constitution, mais elle-même délicate dès sa première enfance, fut atteinte, à 6 ans, d'une toux chronique qui n'était pas encore entièrement dissipée deux ans après, le 13 décembre 1854, époque à laquelle l'enfant me fut présentée.

Il existait alors une affection vertébrale double, qui n'avait été constatée que six mois auparavant. Deux apophyses épineuses fort éloignées l'une de l'autre, la septième dorsale et la troisième lombaire, étaient soulevées en pointe. Les mouvements du tronc étaient gênés ; l'enfant gardait constamment une attitude oblique qui inclinait le tronc à droite tout en élevant l'épaule droite; des douleurs se faisaient sentir assez souvent à l'épigastre, vers le flanc droit et le long du membre inférieur du même côté; le sommeil était quelquefois troublé par de l'agitation et des cris ; nausées fréquentes avant ou après le repas.

Un abcès par congestion occupait la fosse iliaque gauche. L'extension de la cuisse, un peu bornée, diminuait la liberté des mouvements du membre dans la marche.

La petite malade fut soumise au repos horizontal une partie du jour, et porta un corset à tuteurs pendant les heures de lever; on continua l'huile de foie de morue, qu'elle prenait depuis deux mois ; on fit, en outre, sur le flanc gauche et le côté gauche du ventre, des frictions journalières avec une pommade à l'iodure de potassium, progressivement plus forte. On donna des bains aromatiques, puis sulfureux.

Pas de changement pendant deux mois. Le 15 février 1855, l'abcès pa-

raît même un peu plus saillant, et la fluctuation encore plus distincte; cependant la collection ne s'étend pas encore jusqu'à l'aine.

Deux mois et demi plus tard, le 2 mai, l'*abcès a presque disparu;* il est réduit à un gros cordon cylindrique dans lequel la fluctuation est très-obscure; douleurs plus rares, santé générale meilleure, mouvements du membre plus libres; l'inclinaison du tronc est moins sensible.

Cet état se prolonge avec peu de variations pendant le reste de l'année.

Le 27 octobre, les deux gibbosités semblent un peu plus saillantes.

On ajoute l'usage des béquilles à celui du corset à tuteurs, et le décubitus est observé plus exactement. L'huile de foie de morue, dont l'enfant se dégoûte, est remplacée par une solution d'iodure de potassium, et, quelques mois plus tard, par le sirop d'iodure de fer.

En mars 1856, d'assez vives douleurs se montrent dans le membre inférieur *droit*, fort peu dans le gauche. La fosse iliaque droite est toujours libre; l'abcès du côté gauche n'est pas plus apparent. Les douleurs cessèrent au bout de huit jours, reparurent peu après, et cessèrent définitivement dans le même mois.

Au mois de septembre dernier, l'abcès s'était aplati, on le sentait avec beaucoup de peine au fond de la région iliaque; mais il n'avait pas entièrement disparu. La saillie des vertèbres était un peu plus prononcée; celle des huitième et neuvième dorsales s'était ajoutée à la pointe formée par la septième, et l'angle de la troisième lombaire était plus proéminent. Il n'y avait aucune douleur.

Des pilules d'iodoforme avaient été substituées au sirop d'iodure de fer; la peau du dos, de chaque côté des gibbosités, celle du flanc et de la région iliaque gauche, étaient badigeonnées plusieurs fois par semaine avec la teinture d'iode.

Aujourd'hui *la palpation ne fait plus découvrir le moindre vestige de l'abcès de la fosse iliaque gauche.* Rien ne s'est manifesté du côté droit.

Obs. III. — Louise Vialfoud, née en Auvergne, avait 6 ans lorsqu'elle fut admise dans mon service de l'hôpital des Enfants, le 18 mai 1855. Bien portante dans ses premières années, sujette seulement à de fréquentes ophthalmies, elle s'était plainte, deux ans auparavant, de douleurs lombaires, qui se faisaient même sentir pendant la nuit. On avait remarqué, depuis un an, une saillie des vertèbres lombaires. L'enfant avait en même temps pâli et un peu maigri.

La gibbosité, formée par les deuxième, troisième et quatrième apophyses épineuses lombaires, offrait une pointe anguleuse appartenant à la troisième vertèbre de cette région; les mouvements un peu étendus imprimés au rachis déterminaient des douleurs dans le voisinage de la gibbosité.

La station, la marche, l'attitude assise même, étaient promptement

suivies de fatigue et de douleurs vers le point malade. L'enfant, un peu penchée en avant, redressait avec effort le haut du tronc, marchait avec précaution et lenteur, les genoux légèrement fléchis; une course de quelques instants lui arrachait des pleurs par la douleur qu'elle produisait dans la partie inférieure du rachis.

On trouvait dans la fosse iliaque droite *une tumeur purulente encore peu volumineuse, aplatie, dans laquelle on percevait une fluctuation obscure.*

On employa, pour tout traitement, le repos une partie du jour, le vin de Bagnols, et à partir du 9 juillet, de fréquentes applications de teinture d'iode sur les côtés de la région lombaire.

Au bout de cinq mois, en octobre, les douleurs avaient cessé; les inflexions du tronc, la marche, la course même, ne les faisaient pas reparaître; la gibbosité avait un peu augmenté.

L'enfant sortit de l'hôpital le 8 octobre 1855. On n'a pas noté, à cette époque, dans quel état se trouvait la fosse iliaque.

Rentrée dans mes salles huit mois après, le 2 juillet 1856, cette enfant avait les mouvements moins libres qu'à son départ; elle ressentait de nouveau des douleurs, moins vives néanmoins que la première fois. La gibbosité, sensiblement augmentée, comprenait toutes les vertèbres lombaires; son sommet, qui correspondait à la troisième, représentait un angle d'environ 140°; la quatrième lombaire était devenue presque aussi saillante que la troisième.

L'abcès de la fosse iliaque droite était oblong, arrondi, tendu; la fluctuation y était très-manifeste. Rien de semblable dans la fosse iliaque gauche.

Prescription : *Repos au lit la moitié du jour; vin de Bordeaux* 100 *gr.*, *eau iodée* (iode 0,06 gr., iodure de potassium 0,12 gr. pour 1 litre d'eau), 1 *à* 2 *verres.*

Les 10 juillet et 9 août, même état. *Bains sulfureux*, 2 ou 3 par semaine. On continue les autres moyens.

Le 18 août, l'abcès est aplati, son volume notablement moindre.

Le 6 septembre, retour de l'ophthalmie à l'œil gauche.

Le 6 octobre, l'abcès a encore diminué, la fluctuation n'y est plus distincte. Le 12, on ne peut plus retrouver la tumeur; il y a un reste d'engorgement qui semble formé par des ganglions lymphatiques.

Le 4 novembre, quatre mois après la seconde entrée de la malade dans nos salles, et dix-huit mois après la constatation de l'amas purulent, *on ne trouve plus de trace de l'abcès.* Les mouvements ne sont plus douloureux. La conjonctivite est en voie de guérison.

Obs. IV. — Antoinette Patin, entrée à l'hôpital des Enfants le 30 mai 1855, alors âgée de 5 ans, avait fait, à 2 ans, une chute sur le siége, qui fut suivie de douleurs très-vives vers les lombes et aux membres inférieurs. Deux ans plus tard, un an avant l'entrée de la petite malade

dans mes salles, on remarqua, à la région lombaire, une petite saillie osseuse qui devint de jour en jour plus marquée.

Lorsque je vis cette enfant, les première et deuxième lombaires formaient une gibbosité assez prononcée. *Il existait de chaque côté un abcès iliaque.* Celui du côté droit était assez saillant, de forme cylindrique; le gauche plus petit et beaucoup moins apparent. Le tronc s'inclinait fortement en avant dans la marche, qui était assez pénible, quoique les membres inférieurs eussent conservé toute leur motilité. Il n'y avait point de douleurs; le redressement forcé du tronc en provoquait même fort peu. L'enfant était pâle, amaigri; les fonctions d'ailleurs peu altérées. — Traitement : séjour prolongé au lit, régime tonique, bains sulfureux.

Dans le courant de juin, la petite malade est atteinte successivement de rougeole et de varicelle. Après son rétablissement, elle est encore plus penchée en avant; le tronc forme presque un angle droit avec les membres inférieurs. Les deux psoas iliaques sont contracturés, les cuisses constamment fléchies.

J'ajoute au traitement *un ou deux verres* par jour *d'eau minérale factice,* contenant de très-faibles proportions de chlorure de sodium, de carbonate de soude, d'iodure et de bromure de potassium. Vers la fin de juillet, ce médicament est remplacé par l'huile de foie de morue.

En août, l'abcès du côté gauche, quoique toujours moins considérable que le droit, est devenu très-appréciable et a pris une forme cylindrique; l'abcès de la fosse iliaque droite est globuleux, un peu aplati.

Le mois suivant, l'abcès du côté droit paraît avoir un peu diminué de volume.

Pendant les mois de décembre et de janvier suivant, cette réduction de l'abcès iliaque droit a été de plus en plus sensible; celui du côté gauche diminua rapidement, et on ne pouvait plus en constater l'existence, lorsque l'enfant sortit de l'hôpital le 3 février 1856.

Elle y rentra trois mois après, le 14 mai. Son état était à peu près le même. A droite, abcès circonscrit, cylindrique; on n'en trouve pas à gauche.

Traitement comme ci-dessus, si ce n'est que je donne, au lieu d'huile de foie de morue, l'*eau iodée* (iode, 0 gr. 06, iodure de potassium, 0 gr. 12, par litre d'eau).

La maladie reste stationnaire pendant trois à quatre mois. Dans cet intervalle, il se déclare une ophthalmie qui ne guérit que lentement.

Au mois d'octobre, l'abcès du côté droit persiste; *mais il est très-peu volumineux, très-circonscrit; il n'existe pas de trace de l'abcès du côté gauche.* La gibbosité a augmenté; elle comprend un plus grand nombre de vertèbres; son sommet est toujours formé par les première et deuxième lombaires. Le tronc n'est plus que fort peu incliné en avant; l'enfant

marche presque droite et sans appuyer les mains sur les cuisses, comme elle le faisait auparavant. Sa santé générale s'est peu fortifiée.

Je pourrais multiplier ces exemples de résorption d'abcès iliaque; mais ce serait tomber dans des redites inutiles, car tous ces faits se ressemblent, et ils deviendront communs aussitôt qu'on voudra prendre la peine de les observer.

Le cas suivant est plus rare et mérite d'être rapporté.

Obs. V. — Émile Goizet, alors âgé de 9 ans, entra à l'hôpital des Enfants, le 7 décembre 1853, pour une toux et une diarrhée qui duraient depuis quelque temps et qui s'accompagnaient d'un commencement d'épuisement.

Placé d'abord dans le service de mon excellent collègue, M. Blache, cet enfant, dès qu'on le vit marcher, offrit dans son attitude quelque chose d'irrégulier, que mon confrère et ami m'engagea à examiner, et ce fut à la suite de cette exploration que Goizet passa dans mes salles, quinze jours après son entrée à l'hôpital.

Les dernières vertèbres lombaires étaient un peu saillantes; le membre inférieur droit s'étendait incomplétement dans la marche, par suite d'une légère flexion permanente de la cuisse; le redressement du tronc était douloureux; la palpation fit reconnaître un abcès iliaque à droite; le pus commencait à s'engager sous l'arcade crurale.

Je ne pus avoir de renseignements sur les antécédents.

Je m'occupai, avant tout, de combattre l'affection bronchique et intestinale, de refaire la constitution du sujet, et n'opposai à la maladie des vertèbres que le repos prolongé et les toniques.

La toux et la diarrhée cessèrent peu à peu; l'état général devint meilleur; mais l'abcès augmenta progressivement de volume dans les six premiers mois de l'année 1854. Il finit par former une saillie très-prononcée, d'une part à la partie postérieure et supérieure de la cuisse, sur le trajet du nerf sciatique, et d'une autre part, à la partie interne et supérieure de ce membre, au devant ou dans l'intervalle des muscles adducteurs; il distendait, en outre, la région iliaque, le flanc droit, et il était facile de percevoir la fluctuation entre tous ces points, qu'occupait ainsi une seule et vaste collection de pus.

J'eus alors recours aux révulsifs cutanés; des ventouses sèches vésicantes furent appliquées, pendant quelques mois, plusieurs fois par semaines. Plus tard, l'électrisation fut employée de manière à produire une sensation de picotement et de brûlure ou même des commotions au voisinage des lombes et sur le trajet de l'abcès. Enfin de nombreuses cautérisations *épidermiques* (1) furent pratiquées sur les mêmes régions,

(1) Voy. mon *Mémoire sur la cautérisation cutanée dans les maladies du système osseux*, dans les *Arch. gén. de méd.*, novembre 1854.

d'abord au moyen d'un disque métallique modérément chauffé à la lampe, ensuite avec l'allumette de Gondret. L'enfant prit en même temps des bains sulfureux et but de l'eau minérale factice *saline et bromo-iodurée* (voir l'obs. 4).

Pendant l'usage de ces divers moyens, le mal ne fit que peu de progrès ; mais l'abcès ne subit aucune diminution d'étendue ni de volume. Il se forma même un autre abcès à la partie postérieure et supérieure de la cuisse gauche; mais celui-ci *disparut en peu de jours*. La santé générale s'améliora de plus en plus.

Le 5 novembre 1854, la flamme de l'allumette fut promenée plusieurs fois de suite sur le foyer purulent, à la partie supérieure interne de la cuisse; l'agitation de l'enfant ne permit pas de régler l'action du feu aussi bien qu'à l'ordinaire; le derme se trouva brûlé comme par un moxa. La chute de l'eschare produisit une plaie elliptique, de 5 à 6 centimètres de diamètre, dans quelques points superficielle et semblable à un vésicatoire ancien, plus profonde dans d'autres, mais ne pénétrant nulle part jusque dans l'intérieur du foyer. Cette plaie suppura six semaines, et fut entièrement cicatrisée à la fin de décembre.

L'abcès parut éprouver une légère diminution par l'effet de cette révulsion énergique.

Cependant, en janvier 1855, son volume n'est pas moins considérable que l'année précédente; il s'étend à toute la moitié supérieure de la cuisse, dont la circonférence, vis-à-vis le point le plus saillant, est de 37 centimètres. La gibbosité a un peu augmenté; elle forme une saillie anguleuse, dont le sommet répond à la quatrième apophyse épineuse lombaire; l'apophyse épineuse de la cinquième vertèbre est également soulevée, mais moins que celle de la quatrième. L'enfant marche avec assez de facilité, le tronc penché en avant, la tête renversée en arrière, et les mains appuyées sur les cuisses.

Du 22 janvier 1855 au 16 avril, application de teinture d'iode avec un pinceau, tantôt tous les jours, tantôt tous les deux ou trois jours, sur la région lombaire ou sur les parois de l'abcès.

Le 7 mars, la tumeur de la cuisse paraît plus proéminente; la circonférence du membre a augmenté d'un centimètre.

Le 17 avril, cette tumeur est plus tendue; un nouveau relief se dessine dans le pli inguinal. Cependant les parois de l'abcès conservent une assez grande épaisseur; car un bistouri étroit, plongé obliquement dans deux points différents de la tumeur, à la partie interne de la cuisse, ne pénètre pas jusque dans sa cavité. Cette circonstance m'engage à surseoir à l'ouverture définitive de l'abcès, et à tenter de nouveau d'en obtenir la résorption.

Le 3 mai, la circonférence de la cuisse a encore augmenté d'un centimètre; l'espace inguinal est plus soulevé. Retour de la diarrhée, à laquelle l'enfant est resté sujet; elle cesse au bout de quelques jours.

Le 16 juin, même état relativement à l'abcès; on remarque seulement

que la tumeur iliaque forme au-dessus de l'aine une saillie allongée, sensible à l'œil, et parallèle à l'arcade crurale. La santé générale a beaucoup gagné; l'enfant a pris plus d'embonpoint.

On commence l'administration, à l'intérieur, de la teinture d'iode des hôpitaux (solution aqueuse d'iode au moyen de l'iodure de potassium), à la dose de 3 gouttes par jour, puis de 5, de 8, 10, 16, et finalement 18 gouttes. Ce n'est qu'à dater du 15 octobre que le malade prit la teinture d'iode du Codex à une dose moitié moindre, qui fut, dans la suite, portée progressivement jusqu'à 24 gouttes. On a constaté, à plusieurs reprises, la présence de l'iode dans l'urine. L'usage de ce médicament a été continué, sauf quelques interruptions, jusqu'en juin 1856, c'est-à-dire pendant un an.

Goizet fut présenté à ma clinique le 22 juin 1855 (1). L'abcès était toujours aussi volumineux. Le nouveau traitement n'était institué que depuis quelques jours. J'exprimai faiblement l'espoir d'une guérison par absorption du pus; l'événement, comme on va le voir, a dépassé mon attente.

Dès le mois suivant (juillet 1855), on constate une légère diminution dans le volume de l'abcès; en pressant alternativement sur la cuisse et sur la tumeur iliaque, on perçoit, pour la première fois, au niveau de l'arcade crurale, une sorte de flot et une crépitation comparable à celle que produirait le passage d'un corps grenu à travers une ouverture étroite.

En septembre, la circonférence de la cuisse a 4 centimètres de moins qu'au mois de mai; la tumeur a diminué à peu près de moitié.

Trois mois plus tard, en décembre, nouvelle réduction de l'abcès; ses parois sont partout affaissées, molles et flasques; la circonférence de la cuisse a encore diminué d'un centimètre. Le bruit de flot perçu à l'aine est moins marqué.

La résorption se ralentit un peu dans les premiers mois de 1856. Je revins à l'emploi des ventouses vésicantes, appliquées cette fois à la cuisse, sur les parois de l'abcès. Enfin *les dernières traces de la présence du pus disparurent peu à peu*, d'abord à la région ischiatique, puis et presque en même temps à la cuisse, à l'aine et dans la fosse iliaque.

Le 30 juin 1856, l'enfant put être envoyé à la campagne comme convalescent; il n'avait plus d'abcès. La santé générale s'était toujours maintenue en bon état. Le tronc était redressé, la démarche libre. La gibbosité persistait au même degré; elle n'était le siége d'aucune douleur, même dans le renversement du tronc en arrière.

Placé aux Enfants Trouvés, quelque temps après, par une mesure administrative, Goizet, sur ma réclamation, rentra dans mon service le 4 octobre 1856. La guérison ne s'était pas démentie.

---

(1) Voy. mes *Leçons cliniques sur les maladies chroniques de l'appareil locomoteur*, recueillies par E. Bailly, année 1855, p. 80; 1856.

Cet enfant est encore aujourd'hui dans l'état le plus satisfaisant. Il est impossible de retrouver quelque indice de collection purulente dans la fosse iliaque ni à la cuisse. Le membre conserve seulement 1 centimètre de plus en circonférence que la cuisse du côté sain; ce qui doit dépendre d'un reste d'empâtement du tissu cellulaire et de la présence des débris de la membrane pyogénique dans le lieu autrefois occupé par l'abcès.

La maladie vertébrale paraît guérie chez ce sujet, et cette circonstance a certainement favorisé l'absorption complète du pus. L'amélioration si marquée de l'état général n'a pas moins contribué à faciliter cette absorption. Mais il n'en est pas moins vrai que l'abcès était de ceux dans lesquels la ponction est regardée comme inévitable. Je l'avais moi-même considéré comme tel, et si, en voulant livrer issue au pus, je n'avais, par un hasard heureux, rencontré plus d'épaisseur de tissus que je ne m'y attendais, je n'aurais pas eu occasion de recueillir un fait qui est de nature à modifier la conduite que l'on tient en pareil cas. Nul doute que l'abcès n'eût guéri de même après une ou plusieurs ponctions, après une ou plusieurs injections iodées, pourvu que le malade eût échappé aux accidents rares, mais très-réels, que ces procédés peuvent entraîner à leur suite; mais l'événement a prouvé que la nécessité de leur emploi n'était ici rien moins que démontrée, et il est vraisemblable que plusieurs des cas de succès qu'on leur attribue eussent pu guérir de la même manière sans leur intervention.

Jusqu'à quel point la teinture d'iode à l'intérieur, qui a réussi dans ce cas, se montrera-t-elle efficace dans d'autres? C'est ce que l'expérience seule apprendra. J'ai tenté le même moyen chez un autre sujet: l'abcès n'a pas été résorbé, et l'enfant est encore en traitement (1).

---

(1) Dans les cas que je viens de rapporter, l'abcès occupait les régions inférieures du corps. L'absorption peut également avoir lieu dans les abcès par congestion formés dans d'autres points. J'ai déjà rappelé la guérison par résorption observée par Larrey dans des abcès de la région dorsale; j'ai vu cette année une terminaison semblable dans un abcès de la région cervicale. C'était chez la nommée Anna Maugrat, entrée aux Enfants Malades, le 6 janvier 1855, à l'âge de 7 ans, pour une gibbosité formée par les apophyses épineuses de la septième vertèbre cervicale et de la première dorsale, et accompagnée d'une paralysie incomplète des quatre membres. L'abcès parut au mois de mars 1855; il était situé du côté droit, arrondi,

Conclusions.

Je résume comme il suit les considérations que je viens de présenter :

1° La disparition des abcès symptomatiques du mal vertébral par l'absorption du pus est un mode de guérison préférable à tout autre.

2° Ce mode de guérison est beaucoup plus fréquent qu'on ne le croit communément.

3° En général, l'art ne doit rien négliger pour obtenir cette résorption, avant d'en venir à l'évacuation du pus.

4° La méthode curative par absorption, trop négligée jusqu'ici, doit donc figurer au premier rang dans le traitement de cette affection.

5° L'étude des conditions qui favorisent la résorption spontanée conduit à des médications souvent assez efficaces pour opérer le même résultat par l'intervention de l'art.

6° Il est des circonstances qui contre-indiquent l'emploi exclusif de cette méthode, et qui commandent l'évacuation immédiate du pus.

7° Même dans ce cas, le traitement par absorption est souvent utile, combiné avec l'évacuation d'une partie du pus produit, suivant une pratique déjà conseillée par Abernethy.

---

peu saillant et assez bien circonscrit; son aspect aurait pu le faire prendre pour une adénite suppurée ou un abcès froid scrofuleux, sans la maladie vertébrale concomitante, et sans son mode d'apparition brusque, qui ne permettaient guère de douter de son origine. Cet abcès augmenta un peu les deux ou trois premiers mois, puis resta stationnaire pendant tout le reste de l'année. Je commençai, en octobre, l'emploi intérieur de la teinture d'iode, dont la dose fut portée progressivement à 12 gouttes, sans que la quantité du pus parût diminuée. Mais, dans les premiers mois de 1856, soit que l'action prolongée du médicament le rendît à la longue plus efficace, soit plutôt que l'état meilleur des vertèbres tarît la source du pus, l'abcès diminua par degrés et finit par disparaître complétement. Il n'en restait plus de traces à l'époque de la sortie de l'enfant, le 31 juillet 1856. Les mouvements, après avoir subi diverses vicissitudes, étaient en grande partie revenus. Je n'ai pas revu cette enfant depuis, et j'ignore si la guérison s'est maintenue.

DE L'ACTION DE LA DIGITALE SUR L'UTÉRUS;

par le Dr **W. HOWSHIP DICKINSON** (1).

Dans le courant d'octobre 1854, il se présenta dans les salles de l'hôpital Saint-Georges un cas de métrorrhagie extrêmement grave qui menaçait de se terminer rapidement par la mort et qui guérit à la suite de l'emploi de l'infusion de digitale administrée presque par hasard. Les circonstances de ce fait sont assez intéressantes pour mériter d'être reproduites.

Catherine Mackensie, veuve, âgée de 48 ans, entra à l'hôpital le 18 septembre 1854. Jusque-là sa santé a été bonne, les fonctions utérines se sont accomplies régulièrement jusqu'il y a une douzaine de mois. A cette époque, elle fit une chute et tomba d'une hauteur d'environ 12 pieds en montant sur une échelle; il en résulta une violente contusion dans la région lombaire du dos. Une semaine plus tard, le sang commença à couler par le vagin, d'abord en petites quantités, puis plus abondant; l'hémorrhagie, qui s'accompagnait de douleurs, continua ainsi sans interruption jusqu'au jour de son entrée.

Elle fut traitée d'abord dans une autre section de l'hôpital sans aucune amélioration, et lorsqu'on la transporta dans le service du Dr Lee, sa situation était regardée comme gravement compromise.

La malade était d'une pâleur extrême, presque incapable de se tenir debout, à cause de son état de faiblesse et de la tendance aux vertiges. L'hémorrhagie vaginale était si abondante qu'aucun des procédés habituellement usités n'avait de prise; le sang coulait dans le lit, et pendant la miction, il s'échappait à flot. Une légère douleur était accusée aux environs du sacrum, les pieds étaient œdématiés, la langue était molle et sale, pouls à 80 sans aucune anomalie. Au toucher, on constatait que l'utérus était sain, avec seulement un

(1) Mémoire communiqué par le Dr Bence Jones à la Société royale de médecine et de chirurgie de Londres, et inséré dans les *Transactions* de cette compagnie pour 1856.

peu d'anteversion, le col était lisse et mou, il n'y avait pas de traces d'une lésion organique. Rien dans les symptômes ne pouvait indiquer une direction particulière à imprimer au traitement. L'acide sulfurique et le sulfate de magnésie furent administrés et ne produisirent d'autre effet qu'une légère purgation.

Au bout de trois jours, la malade se plaignit de douleurs précordiales et déclara que pendant la nuit elle avait éprouvé plusieurs attaques de dyspnée si vives qu'elle s'était cru sur le point de mourir; l'examen de la poitrine fit découvrir quelques signes de péricardite, et la malade fut confiée au Dr Nairne.

Le 28 septembre, tous les accidents aigus avaient cessé, il restait seulement à l'auscultation un bruit de régurgitation aortique. L'hémorrhagie, plus profuse que jamais, avait amené le dernier degré de l'épuisement. On prescrivit 4 grains d'acétate de plomb et 1 grain d'opium trois fois dans la journée.

Le 2 octobre, il survient une diarrhée violente, accompagnée de vomissements et d'algidité, qui exige une modification complète du traitement; la perte ne discontinue pas. On prescrit le lendemain une potion contenant de l'acide sulfurique et de l'éther chlorhydrique, dont l'effet paraît être plus nuisible qu'utile. Le 5 octobre, on revient à l'acétate de plomb, qui ne réussit pas davantage; l'acide sulfurique est associé à des stimulants alcooliques et éthérés, que la faiblesse du pouls et l'excessive débilité semblent réclamer impérieusement. Le 9, l'acide tannique est donné sans plus de résultats.

L'état de la malade devient on ne peut plus inquiétant. Le sang qui s'écoule pendant la miction est à peu près aussi abondant que l'urine; le lit est inondé et on est obligé de changer plusieurs fois par jour les alèses. On entend à la portion centrale du cœur un souffle diastolique intense; le pouls est à 94, vibrant et extrêmement faible. Malgré un nouvel examen par le vagin, on n'est pas plus éclairé sur les sources de l'hémorrhagie.

Une vague préoccupation, motivée sur les symptômes observés du côté du cœur, la pensée qu'il pourrait bien y avoir un lien entre les deux ordres d'accidents, m'engagèrent à essayer la digitale. Dans un pareil cas, toute chance d'amélioration devait être saisie et mise en œuvre; le Dr Lee consentit à l'essai. Le 10 octobre, on commença la médication. Une demi-once de digitale en infusion fut donnée trois fois dans la journée; dès le lendemain, l'amendement était

sensible, l'hémorrhagie avait diminué, l'appétit était revenu, et la malade se sentait ranimée. Durant la nuit, la perte avait totalement cessé pour ne plus revenir.

L'état général de cette femme continua depuis lors à faire de rapides progrès. Le 13, la digitale fut remplacée par les préparations ferrugineuses, et le 31, la malade quittait l'hôpital, assez forte, se déclarant parfaitement guérie, et promettant que si quelque nouvel accident survenait, elle ne manquerait pas de revenir à l'hôpital. Il y a lieu de croire que rien de pareil n'a eu lieu, car elle n'est pas revenue.

Une première question se présente naturellement à la lecture de ce fait. La cessation subite de l'hémorrhagie doit-elle être attribuée à une simple coïncidence, ou faut-il en faire honneur à la digitale? En supposant que la guérison soit due au traitement, il resterait à se demander comment la digitale a agi. Est-ce en modifiant la circulation générale que le remède a modifié secondairement la circulation utérine? A-t-il exercé, au contraire, une action spéciale, quoique encore inexpliquée, sur l'utérus.

Le but de ce mémoire est d'indiquer les solutions que ces problèmes ainsi posés peuvent recevoir.

Depuis que j'avais eu l'occasion d'observer le fait qui vient d'être rapporté, d'autres cas de métrorrhagie se sont présentés dans la même division de l'hôpital Saint-Georges. Les malades, dont l'âge variait de 19 à 64 ans, étaient dans des conditions diverses et leur maladie s'était déclarée sous l'influence de causes multiples. Les cas qui paraissaient susceptibles de guérir sans intervention thérapeutique ont été abandonnés à la nature; dans ceux au contraire qui réclamaient un traitement actif, la digitale a été, depuis la fin de 1854, le seul médicament administré. L'hémorrhagie a été invariablement arrêtée chez tous les malades, dans un espace de temps plus ou moins rapide, suivant l'élévation des doses du médicament. Lorsque la dose était très-élevée, la perte cessait dès le second jour; quand au contraire la digitale était prescrite sous une forme plus diluée, elle s'est prolongée jusqu'au quatrième jour, mais jamais au delà.

Les effets qui ont suivi l'emploi de la digitale à haute dose, une once et demie par exemple en infusion, sont de nature à mettre hors de doute la puissante influence de ce remède sur l'utérus.

Quelques minutes après que la potion a été ingérée, la malade se plaint de douleurs vives dans les reins et dans l'hypogastre, qu'elle compare aux premières douleurs de l'accouchement ; une assez grande quantité de sang solide et liquide est rejetée, et la perte s'arrête ; au bout de plusieurs heures, la douleur se calme, pour cesser complétement, et l'hémorrhagie reparaît, mais notablement diminuée. La suspension est plus longue après chaque nouvelle dose, la récidive de la perte est moins intense, et l'hémorrhagie s'arrête après 3 ou 4 doses ainsi administrées à de suffisants intervalles.

Je m'abstiendrai, quant à présent, de toute interprétation du *modus operandi* de ce médicament ; il me suffit de montrer que son action est immédiate et manifeste. Quand des phénomènes morbides s'effacent gradnellement à la suite d'un traitement prolongé, on peut supposer que l'amélioration ne s'est pas produite sous l'influence de la médecine ; mais, quand chaque administration d'un remède est suivie d'une cessation momentanée de la maladie, nous n'avons plus le choix de discuter la réalité d'une action thérapeutique.

Un autre fait servira à bien faire ressortir quelques-unes des propositions précédentes.

Une femme mariée, Mary Lee, âgée de 37 ans et mère d'une nombreuse famille, entre à l'hôpital le 18 janvier 1855 ; elle raconte elle-même, ainsi qu'il suit, les antécédents de sa maladie.

Il y a neuf ans qu'elle est accouchée pour la dernière fois, et depuis lors ses règles ont été fort copieuses et mêlées presque toujours de caillots de sang. Il y a onze mois qu'à la suite d'excès de fatigues et de grandes privations, elle eut une perte, et depuis l'hémorrhagie n'a pas discontinué. Elle fut traitée d'abord à la consultation externe de l'hôpital Saint-Georges ; puis admise dans les salles, où elle fut soumise à un traitement de quatre mois sans succès. L'hémorrhagie, qui n'a pas eu un seul jour d'intermittence, a eu, durant les deux mois qui se sont écoulés depuis sa sortie de l'hôpital, des recrudescences considérables.

A son entrée, on constate un état d'anémie très-avancé ; les bruits du cœur sont faibles, mais sans bruits anormaux ; le pouls bat 70, il est petit et excessivement mou ; le sang coule constam-

ment dans le lit, et à chaque évacuation urinaire il s'échappe en abondance. La quantité de liquide ensanglanté ainsi perdue peut être estimée à 4 pintes par jour, dont les trois quarts sont de l'urine, et un quart est du sang pur.

On prescrit une once d'infusion de digitale dans une once d'eau, trois fois par jour, à partir du 18. Le matin du 22, la perte cesse soudainement; la médication ne détermine aucun autre effet appréciable, le pouls baisse seulement de 2 pulsations par minute, il reste parfaitement régulier et garde tous les caractères qu'il avait précédemment. Le 24, il survient un vomissement; le pouls descend de 68 à 60, sans devenir irrégulier. On remplace l'infusion de digitale par une solution de citrate de fer.

La santé de cette femme va toujours s'améliorant jusqu'au 12 février; à cette date, une légère perte de sang reparaît, on l'attribue au retour des règles; mais, le lendemain, l'écoulement sanguin prend les proportions des précédentes hémorrhagies; le pouls était alors à 72. L'infusion de digitale est prescrite de nouveau à la dose d'une once et demie, trois fois par jour. La première potion détermine, au bout de cinq minutes, une douleur de reins qui s'étend dans toute la région du bas-ventre et que la malade compare aux premières douleurs du travail; ces souffrances persistent avec une certaine violence pendant une demi-heure, elles vont ensuite en diminuant, et ont à peine cessé après plusieurs heures. En même temps que les douleurs se déclarent, une quantité de sang presque tout coagulé est expulsée; après quoi l'hémorrhagie cesse et ne reparaît plus tant que les douleurs se font sentir.

Les mêmes phénomènes se reproduisent après chaque administration du médicament, avec cette seule différence, que la quantité de sang expulsé est moindre chaque fois; à la cinquième dose, il ne coule plus de sang. La médecine est continuée jusqu'au 18, auquel jour la malade est prise de vomissements, de diarrhée, d'une sensation de chaleur dans la bouche et dans la gorge; le pouls, qui n'a pas cessé d'augmenter de fréquence, est à 92, les symptômes incommodes disparaissent. On prescrit les ferrugineux, et la malade ne tarde pas à revenir à un état de santé dont elle n'avait pas joui depuis longtemps.

L'examen par le vagin ne fit découvrir aucune lésion de l'utérus, qui était parfaitement sain; on constata seulement une légère hy-

pertrophie du col, comme on l'observe d'ailleurs chez presque toutes les femmes qui ont eu beaucoup d'enfants. Il est regrettable que les circonstances n'aient pas permis de faire le même examen immédiatement avant l'administration de la digitale ; mais, à défaut d'une constatation directe, il est peut-être permis de croire que les symptômes observés étaient identiques, que l'utérus était dans le même état que quelques mois auparavant. Or, à cette époque, on avait trouvé le corps et le col si distendus et l'orifice utérin si largement ouvert, que l'on avait supposé l'existence d'une tumeur fibreuse.

Les règles reparurent à leur temps régulier, sans caillots ; elles durèrent deux jours, et furent médiocrement abondantes. La malade quitta l'hôpital en parfaite santé et capable de reprendre ses pénibles occupations. Je l'ai revue en septembre 1855 ; elle continuait à se porter à merveille, et les règles n'avaient pas eu la moindre tendance à dépasser les limites normales.

Il serait inutile d'insister davantage sur les observations particulières ; qu'il me suffise de répéter que dans chaque cas, en ce qui touche à la cessation de l'hémorrhagie, le résultat du traitement fut identiquement le même. J'ajouterai que, pendant l'administration de la digitale, les malades ont été mises à l'usage du vin et d'un bon régime. Grâce à l'obligeance du Dr Barclay, je suis à même de trouver dans sa pratique la confirmation du principe que je viens d'énoncer. Le Dr Barclay m'écrit : « Les cas dans lesquels j'ai employé la digitale me paraissaient être de simples troubles fonctionnels qui ne réclamaient pas l'intervention de l'accoucheur, et je puis affirmer que ce mode de traitement m'a donné des résultats plus satisfaisants que ceux que j'avais obtenus de toute autre médication. Des métrorrhagies qui avaient résisté à l'usage des toniques et des astringents ont été radicalement guéries par la digitale. »

Peut-être n'est-il pas hors de propos, avant d'aborder une autre partie de ce mémoire, de mentionner les résultats qui ont été obtenus dans les cas d'hémorrhagies utérines liées à une affection organique. Lorsqu'il existe une complication de ce genre, le remède est moins sûr, il a besoin d'être employé à doses plus élevées, et son action est quelquefois de peu de durée.

Chez une malade affectée d'un polype utérin qui provoquait de fréquentes hémorrhagies, une de ces pertes fut subitement interrompue, à sa période la plus grave, par l'administration d'une once d'infusion; la perte cessa moins d'une heure après l'ingestion de la première dose, et ne reparut plus, bien que la tumeur fût laissée près de trois semaines sans aucun traitement. Dans un cas où l'hémorrhagie était déterminée par une tumeur fibreuse assez volumineuse pour distendre l'utérus, la même dose produisit un même résultat, mais l'effet fut moins durable. Dans un autre cas de cancer du col à un degré déjà avancé, la perte se suspendit à la suite de l'emploi d'une once et demie d'infusion, en moins d'un quart d'heure; cette supension se prolongea pendant vingt-quatre heures. Le même effet se reproduisit toutes les fois qu'on eut recours à la même dose, tandis qu'une demi-once d'infusion restait absolument inefficace. Lorsque l'hémorrhagie survenait sous la dépendance d'un état de rigidité de l'utérus avec des granulations du col, il fallait 5 ou 6 doses d'une demi-once pour suspendre l'hémorrhagie, qui finissait toujours par reparaître.

Je me crois autorisé, par les faits que j'ai observés, à conclure que la digitale guérit plus sûrement que tous les autres remèdes conseillés et expérimentés jusqu'à présent les métrorrhagies qui ne sont pas la conséquence d'une lésion organique, et que celles qui sont symptomatiques d'affections organiques, moins avantageusement modifiées, peuvent être soulagées momentanément.

Ces propositions fondamentales une fois établies, j'essayerai de rechercher par quel mode la digitale agit sur l'utérus et produit les effets que l'observation clinique a signalés. Cette action dépend ou d'une modification locale ou d'une influence exercée sur la circulation générale. Or, pour rejeter cette dernière supposition, il suffit de considérer que les hémorrhagies qui surviennent dans d'autres organes ne sont pas combattues par la digitale à la manière des hémorrhagies utérines. En outre, l'expérience a prouvé qu'au moment où cessait l'hémorrhagie le pouls n'était forcément ni plus lent ni plus faible qu'avant le traitement; il n'a été ralenti que dans 7 des 16 observations, et encore le ralentissement a-t-il été en général fort peu prononcé. Quant à l'énergie de la circulation, le pouls n'avait pas notablement perdu de sa force d'impulsion, excepté dans un seul cas. Il semble donc légi-

time de conclure que l'influence exercée spécialement sur l'utérus était indépendante d'un changement qui se serait opéré dans les battements du cœur ou dans la circulation générale, et qu'au contraire elle doit dépendre de l'action toute topique du médicament.

Pour ma part, les phénomènes observés ne peuvent être expliqués que par deux sortes de modifications qui auraient eu lieu dans l'utérus : la contraction des vaisseaux capillaires ou la rétraction de l'organe lui-même est seule apte à prévenir l'hémorrhagie.

Il est difficile d'admettre la théorie en vertu de laquelle le médicament agirait en produisant la constriction des vaisseaux; s'il en était ainsi, l'utérus ne serait probablement pas le siége exclusif de cette constriction, dont on retrouverait des exemples dans d'autres parties du corps. Les hémorrhagies pulmonaires, intestinales, etc., seraient également diminuées par le remède. De plus, parmi les phénomènes constatés, il en est quelques-uns tout à fait propres à la médication et qui sont incompatibles avec une pareille hypothèse.

Les faits conduisent au contraire et conduisent tous à cette conclusion : que la digitale agit en sollicitant l'action musculaire de l'utérus. Lorsqu'une dose considérable de l'infusion a été administrée, la malade, peu de temps après son ingestion, en général au bout de dix minutes, se plaint d'une vive douleur qui, de la région du sacrum s'étend à l'hypogastre et ressemble, à tous égards, comme je l'ai déjà dit, aux douleurs de la première période du travail. Bientôt une quantité considérable de sang, en partie coagulé, est lancée hors de l'utérus, puis l'hémorrhagie cesse pour plusieurs heures, c'est-à-dire tant que dure la contraction douloureuse de l'organe. Le même effet se répète après chaque dose jusqu'à ce qu'enfin l'hémorrhagie ne se reproduise plus. Les phénomènes se sont ainsi succédé quatre fois dans le cas de Mary Lee, et les choses se sont passées de même chez les autres malades dont l'observation a été recueillie à l'hôpital.

Une femme nommée Ellen Morling, affectée d'une hémorrhagie utérine très-intense, est soumise à l'usage d'une once et demie d'infusion trois fois par jour. La première dose est administrée le

soir : presque aussitôt douleurs de reins se propageant dans la cuisse gauche et ressemblant exactement par leur nature et leur situation à celles qu'elle avait ressenties pendant sa dernière couche ; un quart d'heure plus tard, un caillot de la grosseur d'un œuf fut expulsé, et la perte cessa totalement jusqu'au lendemain matin, qu'elle recommença. On eut recours alors à une seconde dose, qui provoqua les mêmes effets, seulement un peu plus rapidement. Un mélange de sang liquide et coagulé fut rejeté, et l'hémorrhagie s'arrêta pour la seconde fois au bout de cinq minutes. La perte reparut peu de temps avant la troisième dose, qui fut donnée dans l'après-midi : mêmes effets encore plus prompts; à peine peut-on saisir un intervalle entre l'ingestion de la préparation de digitale et l'expulsion du sang contenu dans l'utérus. L'hémorrhagie se suspend, mais la douleur est plus vive qu'elle ne l'avait encore été. Le lendemain matin, réapparition de la perte à un degré presque insignifiant : une demi-once d'infusion suffit pour amener une guérison complète.

L'enchaînement des symptômes bien constaté, le caractère expulsif de la douleur, l'évacuation des matières contenues dans l'utérus, la suspension de l'hémorrhagie, tous ces phénomènes ne sont-ils pas précisément ceux qu'on doit attendre d'une contraction énergique de l'utérus, et ne suffisent-ils pas pour exclure tout autre mode d'explication?

La théorie que je propose est encore confirmée par un fait qui semblerait à première vue la contredire : une malade du nom de Ann Cage est appportée à l'hôpital Saint-Georges, offrant tous les symptômes d'une affection maligne de l'utérus. Elle est sous le coup d'une hémorrhagie utérine profuse; déjà, dans des circonstances analogues, l'évacuation sanguine a été suspendue par la digitale, et le remède vient d'être donné aux mêmes doses que précédemment. Une once et demie d'infusion est prescrite deux fois par jour. La première dose est sans résultat, on la répète au bout de deux heures : même insuccès; après deux nouveaux essais, la perte continue toujours aussi profuse, et il devient manifeste que le médicament n'exerce sur elle aucune influence. C'était la première et la seule exception. L'examen local est alors pratiqué ; il fait reconnaître une tumeur fongueuse, irrégulière, attachée à la lèvre antérieure de l'orifice utérin; cette tumeur est extrêmement

vasculaire, et c'est de sa surface que le sang s'écoule : la lésion tout entière était située en dehors de la cavité de l'utérus; l'organe lui-même était sain. Or, si la digitale était douée simplement de propriétés astringentes, son action n'eût-elle pas été la même, que le cancer eût son siége en dedans ou en dehors de l'utérus ?

Qu'il me soit permis d'indiquer incidemment les résultats obtenus dans les cas où l'utérus était dans un état de gestation. Les faits dont j'ai été témoin sont trop peu nombreux pour démontrer l'effet stimulant de la digitale sur cet organe, mais ils sont d'accord avec les conclusions auxquelles j'ai été conduit.

E. Waters, étant, à ce qu'elle suppose, près du terme de sa cinquième grossesse, éprouve de vagues douleurs abdominales qui ne tardent pas à se dissiper. Le lendemain, les souffrances ne se répètent pas, et il n'y a pas de signes d'accouchement imminent; cependant on administre à titre d'expérience 20 gouttes de digitale: quinze minutes après, il survient une légère colique utérine, et des signes incontestables annoncent, un quart d'heure plus tard, le commencement du travail; neuf heures après, l'enfant était né. Au bout de dix minutes après l'accouchement, 50 gouttes de teinture sont encore administrées, et elles sont suivies par une recrudescence dans les coliques utérines, qui se succèdent pendant douze heures avec une fréquence et une intensité qui dépassent celles qu'elle avait éprouvées jusque-là.

Mary Macaulay est délivrée de son premier enfant le 1er août; le lendemain, elle se plaint de douleurs consécutives à la couche, qui cessent pendant les troisième et quatrième jours. Le soir de ce quatrième jour, elle prend une once d'infusion de digitale, et pendant toute la nuit, elle ressent de vives douleurs; le médicament est continué trois fois par jour jusqu'au 7 août. Pendant toute cette période, les douleurs reviennent à des intervalles très-rapprochés et finissent par devenir très-aiguës; elles disparaissent aussitôt qu'on a cessé la médication.

Harriet Killick mit au monde son sixième enfant le 18 août. Dans ses couches précédentes, les coliques consécutives n'ont jamais été très-intenses, et ne se sont pas prolongées au delà du second jour.

Une heure après l'accouchement, alors que la malade n'accusait aucune souffrance, on lui administre une once d'infusion à répéter deux fois dans la journée; un quart d'heure après la première dose, il survient des douleurs aussi vives que quand l'enfant était encore dans l'utérus. Ces douleurs s'arrêtent deux heures après, et la malade n'en éprouve aucune jusqu'à la seconde dose; celle-ci est suivie d'une nouvelle attaque moins intense que la première. Il y avait quatre heures qu'elle était délivrée de tout malaise quand on administre la troisième infusion; un quart d'heure après, elle se sent prise de douleurs analogues, mais bien plus intenses; il lui semblait, dit-elle, qu'elle était déchirée et mise en pièces. Elle refusa de se soumettre à une nouvelle expérience et n'éprouva plus rien de semblable. Il est à remarquer que, dans ce cas, la perte de sang fut nulle, bien qu'elle eût été très-abondante dans les accouchements précédents.

Je pourrais rapporter quatre autres observations de contractions utérines également provoquées par l'administration de la digitale; mais ces faits sont tellement analogues à ceux qui viennent d'être cités, que ce serait entrer dans des redites inutiles.

Ces expériences suffisent pour établir la connexion qui existe entre la contraction utérine et l'absorption de la digitale. Il eût été hors de propos de les multiplier, d'abord parce qu'elles ne sont pas absolument à l'abri d'un certain reproche de cruauté, et ensuite parce qu'en les prolongeant outre mesure, elles n'eussent pas été exemptes de périls. Ne prouvent-elles pas d'ailleurs amplement la réalité des vertus que j'attribue au remède, qui stimule le système nerveux de l'organe, en excite les contractions musculaires, et qui stimule les ganglions dans lesquels réside la puissance motrice de l'utérus?

Un tel fait ainsi démontré ne saurait être insignifiant; peut-être contribuera-t-il à nous fournir sur l'action de la digitale des idées plus générales et plus philosophiques que celles qui ont cours dans la science.

Les effets produits ne sont-ils pas les mêmes, que le remède agisse sur l'utérus ou sur le cœur? Le Dr Bence Jones a parfaitement exposé, dans une série de leçons publiées dans le *Medical times*, le véritable mode d'action de la digitale sur le cœur. Ce n'est

pas ici le lieu de reproduire les conclusions de ce médecin ; disons seulement que la digitale lui paraît agir à titre de stimulant sur le système musculo-moteur du cœur, bien que cet effet soit d'abord masqué par une action du même ordre sur les nerfs pneumogastriques.

L'influence de la digitale sur les autres organes musculaires soustraits à l'exercice de la volonté n'est pas suffisamment connue, et ce sujet appelle de nouvelles recherches ; il n'est pas impossible que les faits observés sur le cœur et sur l'utérus ne soient qu'une des manifestations de propriétés dont le champ sera beaucoup plus large qu'on ne l'a jusqu'ici supposé.

En terminant, j'exprime ici le regret de ne pouvoir fournir des renseignements exacts sur la valeur relative des diverses préparations de digitale ; c'est une lacune que je n'ai pas été à même de remplir. Je ne saurais assez témoigner ma reconnaissance au Dr Lee pour l'autorisation que j'ai reçue de lui d'user librement de tous les cas qui se sont présentés dans son service ; je remercie également les Drs Barclay et Bence Jones pour leurs excellents conseils et leurs bienveillants encouragements.

DE L'ÉTAT ACTUEL DE NOS CONNAISSANCES SUR LA MALADIE BRONZÉE D'ADDISON ;

Par **L. DANNER**, interne des hôpitaux.

Il serait exceptionnel de voir un fait nouveau, inattendu ou inexpliqué, s'introduire librement dans une science, et être accepté sans contestation ; les idées neuves ont eu de tout temps le privilége de trouver des contradicteurs, et de soulever une opposition plus ou moins vive et durable. Si cette tendance a quelque inconvénient, elle est en somme profitable à la science, et doit être encouragée. De tout temps, les innovations ont eu facile accès parmi les médecins, et si on cite l'accueil peu flatteur fait à la théorie de la circulation, on n'a garde de rappeler toutes les découvertes si bien reçues à leur début, et dont le temps a fait justice.

La découverte d'Addison, relativement à la relation qui existe

entre une forme particulière de cachexie avec coloration bronzée de la peau et diverses altérations des capsules surrénales, ne devait pas, sous ce rapport, se soustraire à la loi commune. Depuis que l'analyse du travail d'Addison, publiée dans le numéro de mars de ce journal, par notre affectionné maître, M. Lasègue, a appelé plus particulièrement l'attention des médecins français sur la pathologie peu connue des capsules surrénales, la tribune académique a retenti des discussions que le sujet a fait naître; des objections ont été tentées, des faits en apparence contradictoires ont été mis en avant et reproduits par la presse médicale. En analysant ici les travaux publiés sur la maladie bronzée, postérieurement au livre d'Addison, soit en France, soit en Angleterre, nous nous proposons de rechercher s'il existe réellement des faits en désaccord avec l'opinion du doyen du *Guy's hospital*, et, en cas d'affirmative, d'examiner quelle valeur on leur doit accorder.

Il est inutile de rappeler ici la physionomie générale de la maladie d'Addison. Comme expression symptomatique, une forme particulière de cachexie, se traduisant par de l'anémie, de la débilité, des troubles digestifs et nerveux, et, avant tout, par une coloration bronzée de la peau (*bronzed skin*); comme lésions anatomo-pathologiques, des altérations diverses des capsules surrénales : tels sont les traits caractéristiques de cette singulière maladie. Existe-t-il un rapport entre la lésion capsulaire, d'une part, l'altération pigmentaire de la peau et l'état cachectique qui l'accompagne, d'autre part? Cette relation admise, les désordres organiques sont-ils assez bien définis, les troubles fonctionnels sont-ils assez constants, pour justifier la création d'une espèce morbide nouvelle, et la maladie d'Addison doit-elle entrer dans le cadre nosologique au même titre que la maladie de Bright? Quelle est enfin la nature de la maladie, et peut-elle mettre sur la voie des fonctions dévolues aux capsules surrénales? Questions que chacun s'est posées, et qui ont été diversement résolues.

Les faits connus jusqu'ici, et que nous nous proposons de résumer, nous paraissent assez concluants et assez catégoriques pour qu'on ne s'explique guère qu'ils aient pu être contestés, et que l'opinion d'Addison ait rencontré chez quelques médecins une résistance dont les praticiens anglais se sont étonnés. Sans nous arrêter à l'objection, en vérité bien peu sérieuse, de M. Imbert Gombeyre

(*Moniteur des hôpit.*, 18 sept. 1856), qui refuse à Addison le mérite de la découverte de la maladie bronzée, et qui s'efforce, en tourmentant les textes hippocratiques, d'y trouver un exposé des symptômes de l'affection dont il s'agit, nous dirons que les arguments les plus puissants qui aient été formulés contre la légitimité nosologique de la maladie d'Addison ont été tirés de la diversité des altérations dont les capsules surrénales paraissent être le siége dans la maladie bronzée, et de la coïncidence assez fréquente de désordres organiques variables, et jusqu'à un certain point suffisants pour donner raison de l'état cachectique et des symptômes observés pendant la vie. Relativement à l'existence simultanée de la maladie des capsules surrénales et de certains états diathésiques, tuberculeux ou autres, qui pourraient avoir pour résultat de faire élever des doutes sur l'importance de la lésion capsulaire, on peut dire que cette coïncidence ne s'est rencontrée que dans un nombre de cas assez restreint, tandis que dans l'universalité des cas actuellement connus, toutes les fois que l'autopsie a été faite, on a trouvé que la cachexie bronzée s'accompagnait d'une maladie des capsules surrénales. Il est vrai qu'on a présenté quelques faits tendant à infirmer cette loi générale; mais les observations qui ont servi de base à cette assertion ont été inexactement rapportées, ou elles ne renferment pas les éléments nécessaires pour entraîner la conviction.

Quant à la diversité des altérations anatomo-pathologiques des capsules surrénales dans la maladie d'Addison, c'est en vain qu'on s'efforcerait de la nier : hypertrophie, atrophie, collections purulentes, phlegmasie chronique, dépôts fibrino-calcaires, tuberculeux ou cancéreux, telles sont les altérations que l'examen nécroscopique a le plus souvent révélées. Nous sommes mal habitués à voir des troubles fonctionnels identiques répondre à des désordres organiques aussi inconstants et aussi variables; mais est-ce une raison suffisante pour n'admettre entre l'état bronzé de la peau et les maladies capsulaires que des rapports de coïncidence, lorsqu'une analyse rigoureuse des faits démontre qu'il existe entre ces deux états un lien beaucoup plus étroit et une relation de cause à effet?

L'adoption des idées d'Addison serait même de nature, en modifiant les idées reçues relativement au développement de certains

états cachectiques, à ouvrir à la pathologie une voie assez nouvelle.

On se représente généralement une cachexie comme étant l'expression symptomatique soit de certaines altérations du sang, soit de diverses lésions organiques, identiques quant à leur nature, mais variables quant à leur siége. C'est ainsi que, si nous prenons pour exemple la cachexie cancéreuse, nous voyons qu'elle se rattache toujours à une altération organique de nature spéciale, caractérisée par le développement dans nos tissus de productions anormales bien définies, toujours semblables entre elles, mais pouvant se localiser indifféremment dans tel ou tel organe, l'estomac ou le testicule, le foie ou le rectum, la glande mammaire ou la cavité utérine, sans que ces différences de siége entraînent une modification dans l'état général, et communiquent à la cachexie un cachet spécial.

Or la maladie d'Addison, si l'on s'en tient aux notions d'anatomie pathologique que nous possédons aujourd'hui, nous permet peut-être d'envisager sous un autre jour le développement de certaines cachexies : au lieu d'un élément anatomique constant, comme le tubercule ou la cellule cancéreuse, que trouvons-nous en effet? Des altérations multiples, dissemblables, que nous sommes accoutumés à rencontrer dans divers organes, sans que la manifestation d'un état cachectique et anémique avec coloration bronzée de la peau soit la conséquence de leur développement. Qu'une de ces lésions vienne à se localiser dans les capsules surrénales, elle deviendra apte à entraîner la production de cette bizarre cachexie; fait assurément digne d'intérêt, en ce qu'il tend à prouver que les états cachectiques, qu'on se représente en général comme ayant leur point de départ dans des altérations organiques de nature identique, mais de siége variable, peuvent encore succéder à des désordres variables quant à leur nature, mais constants quant à leur siége.

Il est remarquable, du reste, que les considérations qui précèdent pourraient peut-être s'appliquer également à une affection sur laquelle l'attention s'est particulièrement dirigée dans ces derniers temps ; je veux parler de la leucocythémie splénique. Ici encore il s'agit d'une cachexie spéciale avec augmentation considérable du nombre des globules blancs sanguins et s'accompagnant d'altéra-

tions diverses de la rate. En effet, si l'hypertrophie de cet organe parait constante dans la leucocythémie, il s'en faut de beaucoup que ce soit là la seule lésion qui ait été constatée : tantôt la rate présentait des traces d'inflammation chronique, la capsule était épaissie et recouverte de plaques laiteuses ; tantôt des dépôts fibrineux ou fibrino-calcaires étaient contenus dans le tissu de l'organe ; tantôt enfin il renfermait des corpuscules durs, brillants, jaunâtres, d'apparence cristalline. A ces diverses lésions, en réalité aussi mal définies que celles des capsules surrénales dans la maladie d'Addison, mais constamment localisées dans la rate, correspond une cachexie spéciale et parfaitement caractérisée.

La cachexie exophthalmique, avec altérations diverses de la glande thyroïde, qui a fourni à M. Charcot le sujet d'un intéressant mémoire, est encore trop peu connue et s'appuie sur un trop petit nombre d'observations pour qu'il soit possible de dire si elle se rattache à ce groupe de cachexies, et si les remarques que nous venons de hasarder lui sont applicables.

Quoi qu'il en soit, le fait qui domine la question, dans la maladie d'Addison, et à la constatation duquel toutes les hypothèses et toutes les recherches ultérieures sont subordonnées, c'est celui de la relation qui existe entre la coloration bronzée de la peau et les maladies des capsules surrénales. Ce rapport a été mis en doute, la question mérite donc un examen spécial ; c'est dans l'analyse des observations publiées jusqu'ici sur cette matière que nous espérons en trouver la solution.

Si l'on voulait se borner, dans l'étude de la maladie bronzée, à consulter les documents que la médecine française a fournis, on serait forcé d'asseoir son jugement sur un nombre de faits extrêmement restreint et insuffisant, à coup sûr, pour autoriser des conclusions. En Angleterre au contraire, soit fréquence plus grande de la maladie qui nous occupe, soit que les médecins anglais, intéressés dans une question en quelque sorte nationale, aient déployé plus de zèle et aient eu à cœur de réunir tous les faits favorables à l'opinion d'Addison, toujours est-il que les observations se sont multipliées beaucoup plus rapidement que chez nous. L'appel fait par Jonathan Hutchinson dans le *Medical times and gazette* a été entendu, et chacun est venu porter à cette feuille le fruit de son expérience personnelle. A la tête de ce mouvement

scientifique dont il est le promoteur, Hutchinson rassemble et classe les faits, et depuis un an, les observations anglaises qu'il a recueillies, en y joignant les 11 cas d'Addison, ne s'élèvent pas à moins de 30, chiffre considérable, si l'on songe que la maladie bronzée doit être assez rare, puisque, malgré les caractères tranchés qui la distinguent, elle a pu jusqu'ici se dérober à l'observation.

En joignant à ce chiffre 3 autres cas publiés par d'autres organes de la presse médicale anglaise ou présentés à la Société pathologique de Londres, et les 3 faits importants recueillis en France, on arrive à réunir 36 observations aujourd'hui connues et dont on peut apprécier la valeur relative.

Sur les 30 faits exposés dans le travail d'Hutchinson, 13 sont déjà connus des lecteurs des *Archives :* ce sont les observations d'Addison et celles des Drs Burrow's et Bakewell, sur les détails desquelles nous n'avons pas à revenir ; 8 autres, relatifs à des cas de coloration bronzée avec état cachectique, doivent être écartés, parce que, l'autopsie n'ayant pas été faite, rien ne démontre qu'il existait une altération des capsules surrénales liée à la cachexie bronzée. 9 faits restent donc à examiner : comme il s'agit d'une affection encore peu connue, nous avons pensé qu'il serait bon de donner ici un résumé assez complet de ces observations, surtout en ce qui regarde les plus concluantes, ou celles qui, rapportées inexactement, ont donné lieu à des appréciations erronées.

Observation I. — Dr Gull, *Guy's hospital.* — Homme âgé de 24 ans, entré le 24 juin 1855 dans le service du Dr Barlow. D'une bonne santé habituelle, il a été pris, il y a cinq mois, de débilité, dyspnée, vomissements ; sa peau a pris en même temps une coloration foncée qui a augmenté progressivement. A son entrée, on constate un grand affaiblissement, de la maigreur, et une teinte basanée des téguments ; pouls régulier, mais petit et faible, à 70 ; anorexie complète, vomissements. La peau prend rapidement une coloration de plus en plus foncée. La veille de la mort, anxiété extrême, épuisement ; pas de trouble cérébral ; nausées continuelles, vomissements fréquents ; abdomen rétracté ; pouls radial très-faible, à 120 ; pas de douleurs de reins ; peau bronzée, olivâtre ; face interne des lèvres tachetée de dépôts pigmentaires. La teinte brune est surtout marquée aux extrémités inférieures, aux genoux ; le sang est riche en globules blancs ; l'urine, pâle, ne contient pas d'albumine. Mort subite au bout de quelques heures.

Les capsules surrénales seules peuvent être examinées. L'une et l'autre étaient altérées ; la gauche était très-atrophiée et renfermait plusieurs

kystes, dont l'un avait le volume d'une noisette, et contenait un liquide trouble et incolore. La capsule surrénale droite était également très-altérée, et contenait plusieurs masses indurées, résistantes, opaques, d'une structure fibreuse et ayant le volume d'un petit pois. (*Medical times and gaz.*, 19 janvier 1856.)

Obs. II. — Dr Farre, *Saint-Bartholomew's hospital.* — Homme âgé de 37 ans, robuste, d'un embonpoint modéré, entré le 1er avril avec tous les signes du *delirium tremens.* Il y a un an, il a souffert de douleurs dans la région lombaire; dernièrement il a eu de vives contrariétés, et a fait des excès de boisson. Sous l'influence du traitement employé, amélioration rapide. Quelques jours plus tard, survient une rechute et un délire violent. — Le 11, douleurs dans les articulations de l'épaule, avec un peu de gonflement; violents frissons. État typhoïde avec subdélirium. Mort le 14 avril.

Autopsie. La peau offre dans toute son étendue une coloration d'un brun jaunâtre, assez analogue à certaines variétés d'ictère; coloration diffuse, sans marbrures. Dans le lobe droit du foie, abcès circonscrit, pouvant contenir une orange et rempli de pus floconneux; reins congestionnés, vasculaires; pas de traces d'inflammation dans les différentes articulations; la capsule surrénale gauche renferme une collection purulente entourée par une couche de tissu dont la structure est restée saine. Les parois de la cavité sont tapissées d'une matière molle, pultacée, qui n'y adhère que faiblement et qui peut en être aisément détachée. La capsule est détruite dans sa presque totalité; la capsule surrénale droite présente, sous tous les rapports, des altérations analogues. (*Medical times and gaz.*, 8 mars 1856.)

L'observation du Dr Farre soulève un grand nombre d'objections que Hutchinson essaye de combattre. Qui nous dit, en effet, que la coloration jaunâtre de la peau n'est pas sous la dépendance de l'altération du foie, plutôt que sous celle des capsules surrénales? Et de plus, l'abcès du foie et ceux des capsules ne sont-ils pas liés à une cause commune, l'infection purulente, que les violents frissons, les douleurss articulaires observées pendant la vie, semblaient indiquer? Il est vrai que les articulations ont été trouvées dans un état parfait d'intégrité, et que dès lors le doute peut être permis. Hutchinson pense qu'il s'est agi en pareil cas d'une inflammation aiguë des capsules surrénales, à laquelle il croit pouvoir rapporter la coloration spéciale des téguments. Toutefois, si l'on remarque que cette coloration n'était pas bronzée, mais jaunâtre, qu'elle ressemblait à certaines variétés d'ictère, et surtout qu'elle était générale, diffuse, et non pas disposée par plaques, comme cela se

rencontre d'ordinaire dans la maladie d'Addison, on sera forcé de ranger cette observation parmi les cas obscurs et litigieux.

Viennent ensuite deux faits qui ont été communiqués à l'auteur anglais par le Dr Thompson.

III. Dans le premier, il s'agit d'un homme de 20 ans, boulanger, d'une bonne santé habituelle, et chez lequel le premier symptôme observé fut une couleur bronzée de la peau, qui prit une teinte spéciale, noirâtre, et d'un brun sale. Le malade devint tout à coup languissant, tomba dans le collapsus, et mourut après trois jours de maladie. Le changement de coloration de la peau datait de six semaines. Chaque capsule surrénale avait la moitié du volume du rein; leur tissu était complétement détruit et converti en une masse dure en certains points, ramollie en quelques autres et ressemblant à de la matière tuberculeuse (*Medical times*, 23 février 1856). Une particularité qui donne de la valeur à cette observation, et qu'il est important de signaler, c'est que les autres organes ne renfermaient pas de tubercules et ne présentaient aucune altération qui pût expliquer les accidents et la terminaison fatale : circonstance qui ne permet guère de se refuser à admettre une corrélation entre la lésion capsulaire et l'altération des téguments.

IV. Dépourvu d'autopsie, le deuxième fait de peau bronzée signalé par le Dr Thompson, moins concluant que le précédent, n'apprend rien sur le rôle des capsules surrénales; il ne manque cependant pas complétement d'intérêt, en ce que dans l'hypothèse d'une maladie des capsules, que la nature des symptômes paraît justifier suffisamment, il enlève à l'opinion d'Addison, relative à l'issue constamment funeste de la maladie, ce qu'elle a de trop exclusif. Sans méconnaître le degré d'importance assigné aux altérations des capsules surrénales par le travail d'Addison, on a peine à comprendre qu'une lésion de ces organes déterminant la cachexie bronzée, la lésion fût-elle légère, superficielle et de peu d'étendue, doive fatalement et nécessairement amener la mort. Chez la malade du Dr Thompson, l'affection s'était annoncée par des douleurs abdominales avec exacerbations, de l'affaiblissement et de l'aménorrhée; puis survint un changement rapide dans la coloration de la peau, qui prit une teinte brun sale très-caractérisée. En même temps, les symptômes d'anémie et la prostration

s'accrurent; mais, au bout de cinq semaines, sous l'influence d'un traitement tonique, l'état général s'étant amélioré, la malade revint à la santé, et la peau reprit la teinte pâle qu'elle avait habituellement. (*Med. times*, 23 février.)

V. L'observation suivante, recueillie par le Dr Rowe, donne un tableau assez complet de la maladie bronzée. Le malade, âgé de 20 ans, jouissait habituellement d'une bonne santé, bien qu'il fût atteint d'une maladie du genou quand il s'aperçut que sa peau prenait une couleur bronzée, tachetée de points de couleur plus foncée. Malgré cela, la santé générale se maintint, le malade conserva ses forces et son embonpoint, quand, au bout de huit mois, il fut pris de diarrhée, puis d'attaques épileptiformes, de vomissements continuels et de délire, accidents qui déterminèrent la mort au bout de quatre jours. Les deux capsules surrénales étaient détruites et contenaient un dépôt caséeux et semi-purulent. Un examen complet de tous les autres organes ne permit de constater aucune autre altération. (*Med. times*, 23 février 1856.) L'auteur appelle l'attention, dans ce fait, sur un symptôme observé trois ou quatre semaines avant la mort; le malade exhalait une odeur désagréable toute particulière. Ce n'est pas d'ailleurs la première fois que ce phénomène se rencontre; quelques observateurs l'ont déjà signalé dans la maladie d'Addison.

VI. Nous arrivons à l'observation des Drs Ranking et Vincent; ce fait, qui, dans le tableau d'Hutchinson (mars 1856), manquait de la donnée anatomo-pathologique, puisque la malade vivait encore au moment où l'observation a été publiée, a été complété depuis et exposé avec tous ses détails dans le *Medical times* du 24 mai. C'est un cas d'autant plus intéressant que l'autopsie est venue confirmer l'exactitude du diagnostic porté, pendant la vie, quant à l'existence d'une altération des capsules surrénales; nous résumons les principaux traits de cette histoire, qui donne une incontestable valeur à l'opinion d'Addison.

Obs. III. — Femme de 59 ans, mariée, mère de cinq enfants, d'une forte constitution, et d'une santé habituellement bonne. C'est en mai 1855 qu'elle s'aperçut pour la première fois que ses mains et sa figure noircissaient. En même temps, elle perdit l'appétit et devint sujette à des vomissements fréquents; amaigrissement très-notable. Au mois

d'octobre, la malade était dans l'état suivant : malaise continuel; vomissements glaireux, colorés seulement par les aliments; perte d'appétit; constipation opiniâtre; les selles, examinées avec soin et à différentes reprises, sont colorées par la bile; les urines, en quantité normale, d'une couleur pâle, très-limpide, ne se troublent pas par l'ébullition ni par l'addition d'acide nitrique. Abattement extrême; pas de douleurs de tête, de troubles de la vue, ni de perte de la mémoire; pas de toux ni de dyspnée; insomnies, état nerveux; pouls très-petit, dépressible; sensation de froid aux pieds et aux mains, bruits du cœur normaux, mais très-faibles; ventre très-souple, non douloureux à la pression; pas de tumeur appréciable à l'épigastre ni dans l'hypochondre droit. Changement de couleur remarquable de la peau du front, du visage, du cou et des mains; on ne peut mieux le comparer qu'à la coloration du cuivre sale et vert-de-grisé. La peau offre en outre une grande tendance à se peler et à se couvrir d'écailles; la couleur est beaucoup moins foncée sur les parties du corps qui sont cachées par les vêtements; au voisinage du cou, la peau exhale une odeur toute particulière.

Depuis ce moment jusqu'à l'époque de la mort, survenue en avril 1856, douleurs névralgiques très-violentes dans l'oreille, puis à la face, puis au genou droit, aux épaules et aux pieds, qui s'œdématièrent légèrement. Pendant un moment, l'appétit sembla revenir, mais la coloration de la peau se prononça davantage et la faiblesse s'accrut; amaigrissement extrême; subdélirium pendant les trente dernières heures; mort le 25 avril.

Frappés de la description donnée par Addison de la maladie bronzée, les Drs Vincent et Banking, trouvèrent entre cette description et les symptômes observés chez leur malade une ressemblance parfaite; ils diagnostiquèrent donc une maladie des capsules surrénales.

A l'autopsie, on constata en effet que tous les organes étaient sains, à l'exception des capsules surrénales, qui étaient très-développées, et ressemblaient beaucoup à des glandes tuberculeuses; elles avaient chacune le volume d'un marron et donnaient sous le scalpel la sensation d'un cuir très-dur. L'une d'elles fut examinée par le Dr Wilks, qui constata les altérations suivantes : la capsule surrénale est beaucoup plus volumineuse qu'elle l'est ordinairement; elle a cependant conservé la forme générale de l'organe. A l'œil nu, on reconnaît qu'elle est altérée dans sa structure; elle semble formée d'une masse dure, gris jaunâtre, analogue à du mastic desséché; cette matière est friable et s'écrase aisément sous la pression. Une section de la capsule permet de constater qu'à l'intérieur elle est remplie d'une substance de même nature ou qu'elle a subi la même dégénérescence. Toute cette masse n'est pas de couleur et de consistance uniformes; elle paraît formée de deux substances en quantité à peu près égale : l'une compacte, unie et de couleur grisâtre, l'autre jaune et plus friable; ces deux substances donnent

à la surface de section de la capsule un aspect nodulé. Il semble que tout l'organe ait été envahi par une production morbide et ait subi une rapide dégénérescence; les différences de structure et de couleur indiquent les divers degrés de cette transformation.

A l'examen microscopique, on reconnaît que toute trace de la structure primitive a disparu pour faire place au produit morbide ci-dessus mentionné. Cette substance ressemble à de la lymphe dégénérée ou à des produits d'inflammation comme on en rencontre dans différentes parties du corps. La matière grise, plus résistante et un peu plus transparente que l'autre, fournit au microscope quelques fibres déliées, au milieu desquelles on trouve des cellules et des noyaux de toute forme et de toute dimension. La substance jaune, plus friable, se compose de cellules irrégulières, d'un grand nombre de molécules graisseuses, et d'une matière amorphe constituée en partie par une matière albumineuse, en partie par une matière saline, se dissolvant sous l'influence de l'acide acétique.

Si nous avons donné quelque étendue au résumé de cette observation, c'est que ce fait, qui n'a pas été reproduit par les journaux français, est un des plus concluants que nous connaissions. La même altération avait envahi les deux capsules, et existait indépendamment de toute autre affection organique. Est-il possible de ne pas trouver là la preuve de la connexion qui rattache le fait anatomique à la cachexie et à la coloration bronzée?

VII. L'observation suivante, qui appartient au Dr Robertson, du Nottingham general hospital, se rattache à la précédente par la nature des lésions anatomiques. On ne saurait trop insister sur ce qui est relatif à ces altérations peu connues et d'un caractère mal défini; la plupart des descriptions empruntées aux observations anglaises sont vagues et écourtées en ce qui concerne l'examen cadavérique, et il n'est pas douteux cependant que ce soit par une rigueur et une précision plus grandes dans l'exposé anatomo-pathologique que la lumière doive se faire sur la nature de la maladie dont nous occupons.

Obs. —Homme de 26 ans, entré le 12 avril 1856; d'une bonne constitution, il n'a jamais fait de maladie sérieuse. Il y a vingt-deux mois, il a commencé à éprouver des douleurs dans les jambes avec nausées et vomissements; il y a quinze mois, douleur violente dans l'hypochondre droit; cette douleur, avec des rémissions passagères, a continué jusqu'à ce jour. Depuis un an environ, il a commencé à changer de couleur et à jaunir. Aujourd'hui la face, les bras, les mains et la poitrine, sont d'un

noir foncé; la coloration des bras et de la poitrine est moins prononcée que celle de la face et des mains. Appétit nul, pouls petit et faible; urine pâle, abondante, sans dépôt anormal.

Le 2 mai, douleur plus vive dans le côté; le malade vomit toutes les nuits et après ses repas.

Le 15, le malade est très-faible et ne peut plus manger; la coloration bronzée de la peau persiste.

Le 16, un peu de délire le matin. Pas de douleurs; vomissements fréquents; abdomen très-rétracté. Mort le 17.

Les poumons sont sains; deux ou trois petits dépôts calcaires existent cependant au sommet du poumon gauche. Cœur peu volumineux, contracté; quelques taches blanches à la face convexe du foie; rien aux autres organes. Les capsules surrénales sont très-développées. Une section transversale de la capsule gauche laisse voir une masse molle, caséeuse, contenue dans une enveloppe plus dense et d'une couleur jaunâtre beaucoup plus marquée. La masse molle se détache aisément sous un filet d'eau. Sous le microscope, elle paraît composée de cellules irrégulières, de matière huileuse, et d'une petite quantité de matière amorphe; quelques-unes des cellules contiennent 1, 2 ou 3 noyaux. Dans aucun point de l'organe, on ne retrouve la trace du tissu normal.

La capsule droite, qui conserve en grande partie sa forme primitive, a environ la moitié du volume d'un gros œuf de poule; en la coupant verticalement, on constate qu'elle se compose d'une écorce mince qui contient une masse solide et semi-fluide de couleur jaune. La substance solide qui occupe la périphérie a la consistance et un peu l'aspect du fromage de Gruyère; la partie demi-liquide, qui n'est évidemment que la partie solide ramollie, a la consistance d'une crème épaisse. Au microscope, mêmes éléments constituants dans les deux substances. La masse solide se compose de petites cellules à noyaux, de granules et de matière grasse; la partie liquide contient plus de granules, plus de graisse et moins de cellules. La totalité du dépôt offre tous les caractères de la matière tuberculeuse. (*Med. tim.*, 28 juin.)

VIII. Dans l'observation rapportée par Hutchinson (*Medic. tim.*, 19 juillet 1856), et prise dans le service du Dr Gibbon au London hospital, il s'agit d'un homme de 52 ans, entré à l'hôpital, huit jours avant la mort, dans un état typhoïde avancé; la peau avait une coloration d'un brun jaunâtre qui ne s'étendait pas aux sclérotiques. C'est d'après ce symptôme et l'état anémique du malade, que le Dr Gibbon, en l'absence de tout signe de tuberculisation pulmonaire, soupçonna une maladie des capsules surrénales. L'autopsie prouva qu'en effet, tous les organes étaient sains, excepté les capsules surrénales, qui toutes deux étaient aug-

mentées de volume et réduites à une simple poche membraneuse, dans la cavité de laquelle se trouvaient des lambeaux de tissu altéré.

IX. Pour épuiser les 9 observations d'Hutchinson, il nous reste à parler du fait de M. Peacock, qu'on a signalé comme portant une atteinte sérieuse à la théorie d'Addison. Il se serait agi, en effet, d'un cas de coloration bien caractérisée de la peau, avec les symptômes de débilité et d'anémie qui accompagnent la maladie bronzée, et dans lequel l'autopsie n'aurait révélé aucune altération des capsules. Ce fait, qui occupe le nº 21 du tableau publié par Hutchinson en mars 1856, est rappelé par M. Posner dans l'*Allg. med. cent Zeitung*.

Obs. — Une jeune fille de 14 ans fut envoyée au printemps de 1854 dans le service de M. Peacock pour une affection de poitrine. Depuis un mois, elle éprouvait de la faiblesse, une légère toux et un manque d'appétit; son teint s'était assombri, surtout aux mains, aux bras et aux épaules. En juin, la malade prit la fièvre scarlatine; l'exanthème fut faible, mais il se montra de l'angine, un grand abattement et des accidents nerveux. Après la guérison, la malade eut de fréquentes attaques d'hystérie. La couleur brune de la peau augmenta de plus en plus, la faiblesse fit de nouveaux progrès, et la malade mourut en août 1855, après une attaque d'hystérie qui avait duré plusieurs heures. A l'autopsie, on trouva une concrétion calcaire, du volume d'un pois, dans la substance de la moelle allongée, entre la surface de celle-ci et le quatrième ventricule. Les viscères pectoraux et abdominaux, notamment les reins et les capsules surrénales, examinés avec soin, ne présentèrent aucune altération.

Il serait impossible sans doute de nier la gravité de ce fait, si l'authenticité en était suffisamment garantie. Or nous trouvons dans le *Medical times*, du 24 mai, la note suivante d'Addison, qui a sans doute échappé à l'attention des lecteurs :

« L'observation 21 (fait de M. Peacock) est la seule qui ait paru contraire à l'opinion de ceux qui pensent qu'un état bronzé de la peau, s'il est bien caractérisé, se lie toujours à une maladie des capsules surrénales. En effet, le rapport qui nous a été envoyé après la mort du malade, par le médecin qui a fait l'autopsie, établissait l'intégrité des capsules surrénales. Nous avons appris depuis que cette allégation était erronée, et que, bien que l'autopsie ait été complète sous tout autre rapport, *les capsules surrénales*, dont

on ne soupçonnait pas l'importance, *n'avaient pas été examinées.* Ce fait est donc incomplet et ne prouve absolument rien. »

Si l'on veut bien remarquer que l'observation de M. Peacock est la seule qu'on ait trouvé à opposer aux observations d'Addison et des autres praticiens anglais, et que c'est sur elle seule qu'on s'est appuyé pour prétendre que la coloration bronzée de la peau était indépendante de toute lésion des capsules surrénales, et pouvait se rencontrer à un haut degré, malgré l'intégrité parfaite de ces organes, on comprendra combien il importait de rétablir l'exactitude des faits, et de réduire cette observation à sa juste valeur. L'autopsie n'a pas été complète, Hutchinson l'affirme ; les capsules surrénales n'ont pas été examinées. Il ne s'agit donc plus d'un fait contradictoire, mais simplement d'un fait négatif, et, à ce titre, il ne doit pas en être tenu compte.

Il est vrai qu'en France, le Dr Puech a publié une observation de peau bronzée sans altération des capsules surrénales, sur laquelle il s'est appuyé pour contester, dans une note communiquée à l'Académie des sciences, dans le mois de septembre dernier, la relation établie entre l'altération pigmentaire de la peau et la lésion des capsules surrénales. Il rappelle aussi le fait de M. Peacock ; mais, si ce dernier doit être écarté, ainsi que nous venons de l'établir, l'observation de M. Puech reste la seule qui fasse exception à la règle ; encore renferme-t-elle des lacunes nombreuses, que M. Puech ne cherche pas à dissimuler. C'est un document incomplet, isolé, reconstruit en partie avec des souvenirs, et auquel il ne faudrait pas attacher plus d'importance que l'auteur lui-même. Il s'agit, dans cette observation, d'une jeune femme entrée à l'hôtel-Dieu de Toulon, le 5 juillet 1855, et qui succomba rapidement à des accidents cérébraux qui vinrent compliquer le cours d'une phthisie pulmonaire. La peau du ventre et de la poitrine présentait de larges taches brunes, analogues au brun des cartilages desséchés ou à celui de l'auréole des seins chez les femmes grosses ; les capsules surrénales, sur lesquelles une circonstance particulière appela l'attention, furent trouvées saines. Nous ne voyons dans ce fait rien qui doive surprendre. Il est clair que toutes les altérations pigmentaires de la peau ne se lient pas à une maladie des capsules surrénales ; au contraire paraissent-elles s'y rattacher d'une manière positive quand la coloration de la peau s'accompagne d'un cortége

de symptômes et d'une cachexie spéciale dont Addison a tracé le tableau. Or la malade de M. Puech a été à peine observée pendant la vie ; rien dans le récit de l'auteur n'autorise à croire que cette cachexie ait existé avec les caractères qui lui sont propres. D'ailleurs l'altération de la peau siégeait sur le ventre, sur la poitrine ; tandis que tous les observateurs ont noté que la coloration bronzée, dans la maladie d'Addison, se rencontrait avant tout à la face, aux mains, au cou, en un mot, sur les parties du corps qui ne sont pas abritées par les vêtements. Nous sommes donc tenté de croire que M. Puech n'a pas eu affaire à la maladie d'Addison, et qu'il n'est point étonnant que la lésion capsulaire ait manqué. L'opinion d'Addison s'appuye du reste sur des faits trop nombreux et d'une valeur trop incontestable, pour qu'une observation de ce genre suffise à l'ébranler.

En effet, les faits recueillis par Hutchinson ne sont pas les seuls que nous devions mentionner ; les journaux anglais nous en fournissent encore quelques autres. C'est d'abord une observation du Dr Symond Rootes, insérée dans le *Medical times* du 7 juin 1856, et relative à un homme de 54 ans, qui avait présenté pendant sa vie une coloration brun jaunâtre de la peau et tous les symptômes de la cachexie bronzée : débilité, anémie, vomissements, troubles cérébraux, etc. L'autopsie fit voir que les capsules surrénales avaient considérablement augmenté de volume et de consistance ; à la section, elles offraient tout à fait l'aspect des ganglions tuberculeux. La rate était le seul autre viscère qui fût altéré, elle était très-volumineuse et très-friable.

La *Gazette des hôpitaux* emprunte à l'*Association medical journal* les intéressants détails du fait suivant, dû à M. W. Monro; l'observation est très-complète et très-concluante.

Obs. — Une dame de 49 ans, s'aperçoit pour la première fois, il y a huit ou neuf ans, de l'apparition, sur son front, d'une tache brune qui s'agrandit peu à peu, tandis que le reste de la tête, de la face et du cou, étaient affectés de la même manière. A cette époque, sa santé générale était satisfaisante. Il y a huit mois, à la suite de vives douleurs morales et de grandes fatigues physiques, la couleur sombre de la peau devint plus foncée, s'étendit, et toute la surface du corps présenta bientôt cette teinte uniforme.

Le 18 juin 1856, M. Monro constata ce qui suit :

La malade était fort amaigrie ; son visage ressemblait, pour la cou-

leur, à celui d'un Lascar (habitant des Indes orientales). Faiblesse et prostration considérables, petite toux sèche; pouls à 100, petit et compressible; langue blanchâtre, inappétence, soif considérable, menstruation régulière. La percussion donne un peu de matité sous les clavicules; les battements du cœur sont normaux. L'examen le plus attentif ne peut faire découvrir aucune lésion organique dans les viscères abdominaux; l'urine, en quantité ordinaire, est d'un jaune pâle, sans albumine ni aucun dépôt étranger appréciable au microscope. Le sang n'offrait non plus rien de particulier; la peau était plus bronzée sur les genoux, les coudes et le dos; les paumes des mains, la face palmaire des doigts, étaient faiblement décolorées et contrastaient avec la teinte de leur face dorsale.

La malade fut mise à l'usage des martiaux et des toniques; néanmoins elle s'affaiblit de plus en plus, et succomba au bout de cinq jours.

A l'*autopsie*, on constata la persistance de la teinte bronzée générale de la peau. Dans quelques points, particulièrement près des genoux et vers les régions latérale et postérieure du cou, on apercevait des taches plus foncées; autour des lèvres et aux angles de la bouche, aux points où la muqueuse rencontre la peau, on remarquait des dépôts de pigment qui donnaient un aspect de malpropreté à la bouche.

Le corps était généralement anémique; le cœur petit, mou; les poumons présentaient à leur sommet de légers dépôts tuberculeux et quelques adhérences.

Dans l'abdomen, le foie, la rate, les reins, présentaient de nombreuses adhérences avec les organes qui les entourent; leur parenchyme ne présentait rien d'extraordinaire. Les capsules surrénales et la membrane muqueuse du canal digestif étaient seules le siége d'un changement morbide remarquable.

La capsule surrénale droite, trois fois plus volumineuse qu'à l'ordinaire, offrait l'apparence d'une masse tuberculeuse. La veine surrénale était très-petite, comme atrophiée. Les nerfs sympathiques, depuis le petit splanchnique, étaient hypertrophiés; il en était de même de quelques rameaux et des ganglions du plexus solaire de ce côté. La capsule gauche, augmentée aussi de volume, mais moins que la droite, avait conservé en partie sa forme primitive.

La section de ces organes y fit distinguer deux manières d'être bien tranchées: d'une part, une substance dure, épaisse, cartilagineuse; de l'autre, une substance correspondant probablement à la portion médullaire des organes, entièrement envahie par un dépôt d'aspect jaune d'œuf, ayant beaucoup d'apparence avec la matière tuberculeuse ou strumeuse. Les veines de l'organe, atrophiées, présentaient dans la cavité répondant au tissu veineux central un dépôt de cette exsudation jaune à diverses périodes de ramollissement.

Enfin le microscope ne permit de voir dans cette substance aucune

des cellules naturelles à la substance corticale de la capsule, et la seule structure de forme élémentaire qu'on ait pu observer et rapporter aux éléments histologiques normaux du corps surrénal consistait en cellules à noyaux disséminées dans la partie la plus ferme du dépôt qui entoure la portion médullaire de l'organe. La partie cartilagineuse, soumise au microscope, accusa la présence d'éléments fibrineux sous forme de cellules allongées, piriformes, avec des noyaux simples et composés, des petites fibres filamenteuses, et de la matière granuleuse. La matière jaune était composée de stroma granuleux, où se trouvaient des corpuscules granuleux composés de granules huileux, de globules et de cristaux solubles dans l'acide acétique, le tout en grande quantité.

Quant à la muqueuse du canal digestif, voici ce qu'elle présentait : la muqueuse buccale était sèche, pâle, exsangue. Dans l'estomac, les glandes solitaires étaient fortement proéminentes, la muqueuse généralement atrophiée. Les villosités du jejunum et de l'iléon étaient fort atténuées. Les glandes tubulaires de la muqueuse avaient complétement disparu, et étaient remplacées par une matière amorphe presque granuleuse.

Enregistrons encore, pour être complet, une observation du Dr Christie, dans laquelle la cachexie bronzée s'est, comme toujours, trouvée liée à une maladie des capsules surrénales.

Obs. — Femme de 36 ans, entrée le 2 août 1856 à Dundee royal Infirmary. Bonne santé habituelle jusqu'aux derniers six mois ; à cette époque, après s'être exposée au froid, elle fut prise de toux avec expectoration. Deux mois après, frissons avec céphalalgie, douleurs lombaires ; quelques jours plus tard, la malade s'aperçut que sa peau prenait une teinte brune qui augmentait graduellement.

A son entrée, la malade est amaigrie ; la peau est d'une couleur bronzée ; le côté droit de la face est dans un état de demi-paralysie. Douleur dans l'hypochondre droit, dans les reins, augmentant à la pression, surtout dans la région lombaire gauche. Toux avec expectoration de mucosités purulentes ; pas de douleurs thoraciques. Signes stéthoscopiques d'une tuberculisation pulmonaire.

Mort le 4 août dans un état comateux.

Autopsie. Amaigrissement considérable. Toute la peau est couleur d'acajou foncé. Large caverne au sommet des poumons gauche et droit. Les autres organes sont sains, à l'exception des capsules surrénales, qui sont plus développées qu'à l'état normal. En les ouvrant, on constate que chacune d'elles renferme une quantité de kystes contenant un liquide séreux dans lequel nagent de petits flocons ; il ne reste que très-peu de substance corticale. (*Medical times*, 4 octobre 1856.)

Ici s'arrêtent les observations qui ont été relevées en Angleterre ; elles n'ont pas toutes la même valeur, quelques-unes sont incom-

plètes et peu précises, pas une n'est en opposition avec l'opinion d'Addison. En mettant à part le fait de M. Puech, au sujet duquel il est permis de faire quelques réserves, la conclusion tirée par Hutchinson nous paraît donc légitimement déduite de l'analyse des observations de peau bronzée que nous possédons jusqu'à ce jour : « On n'a pas encore trouvé un seul cas, dit Hutchinson, dans lequel un état bronzé bien marqué de la peau existât, sans que l'autopsie ait fait découvrir une maladie des capsules surrénales. »

Réciproquement une maladie des capsules surrénales, entraînant leur désorganisation, détermine-t-elle toujours la coloration bronzée de la peau ? Hutchinson, en voulant faire de cette hypothèse une loi pathologique, est ici en désaccord avec un assez grand nombre de faits bien observés. M. Rayer et d'autres pathologistes ont décrit des altérations diverses des capsules surrénales, sans noter une coloration particulière des téguments; MM. Baly, Ogle, en Angleterre, ont également présenté à la Société pathologique de Londres plusieurs altérations profondes de ces organes, constatées chez des sujets qui n'avaient offert pendant la vie ni la cachexie, ni la coloration bronzée. Hâtons-nous de dire que ces faits n'ôtent rien au mérite ou à la valeur de la découverte d'Addison; de ce que les maladies des capsules surrénales n'amènent pas nécessairement la cachexie bronzée, il ne s'ensuit pas qu'il faille nier la corrélation intime qui unit si souvent les altérations de ces organes à certaines altérations de la peau s'accompagnant d'état cachectique, et qu'on ne doive voir entre les unes et les autres qu'un rapport de coïncidence; autant vaudrait dire qu'entre l'ictère, qui accompagne certaines affections du foie, et ces altérations elles-mêmes, il n'y a qu'une simple coïncidence, parce que toutes les maladies du foie ne sont pas invariablement suivies d'ictère.

Il serait plus grave de rencontrer un fait bien authentique de cachexie bronzée sans lésion des capsules surrénales; nous croyons que ce fait est encore à trouver, et jusque-là l'opinion d'Addison nous semble reposer sur une base inébranlable.

En France, trois faits viennent à l'appui des conclusions du pathologiste anglais; deux d'entre eux ont déjà été publiés en résumé dans les *Archives* (octobre 1856) : le premier est le fait intéressant de M. Trousseau, communiqué en septembre à l'Académie de méde-

cine; le deuxième est l'observation remarquable qui a fourni à mon collègue et ami M. Féréol le sujet d'un judicieux article de critique (*Gazette médicale*, 6 septembre 1856). Sans entrer dans des détails déjà connus, nous nous contentons de rappeler l'intérêt qui s'attache à ces deux observations, la discussion à laquelle elles ont ont donné lieu à l'Académie de médecine, et les recherches de physiologie expérimentale qui en ont accompagné ou suivi la publication, et qui jettent sur la question quelques lumières nouvelles.

Une troisième observation a été recueillie par M. Malherbe, médecin de l'hôtel-Dieu de Nantes, et fait partie de ses observations cliniques; en voici le résumé:

Obs. — Femme de 48 ans, entrée à l'hôpital le 23 février 1856. Elle est malade depuis un an: elle se sent faible, mais ne présente aucun symptôme d'affection organique. Tumeur dure, bosselée, paraissant de nature strumeuse, formée par les ganglions cervicaux et sous-maxillaires du côté droit; douleurs vagues dans l'abdomen et dans les membres; souffle léger des carotides; la peau est d'une couleur terreuse remarquable, à travers laquelle on saisit cependant la pâleur jaunâtre de la chlorose ou des affections organiques à leur dernière période; l'amaigrissement n'est pas très-prononcé. On conclut à l'existence d'une chloro-anémie avec névropathie générale.

Au bout de quelques jours, diarrhée abondante, vomissements répétés. L'état de débilité, déjà très-marqué, augmente progressivement; le pouls assez lent devient d'une faiblesse extrême; tous les aliments répugnent, et le peu de substances liquides que la malade ingère est rejeté immédiatement. Tout fait présager une fin prochaine.

Mis sur la voie du rapport qui existe entre la cachexie bronzée et les altérations des capsules surrénales par l'analyse du mémoire d'Addison, publié dans les *Archives générales de médecine*, par M. Lasègue, M. Malherbe comptait observer la malade à ce point de vue, quand il apprit le lendemain qu'elle avait succombé!

Des renseignements ultérieurs apprirent que la maladie avait débuté, dix-huit mois auparavant, à la suite d'une vive émotion morale; que depuis la malade avait toujours langui, et qu'on avait remarqué que sa peau, très-blanche auparavant, avait pris une teinte de plus en plus foncée.

Autopsie. La couleur enfumée, un peu moins foncée que pendant la vie, est sensible par tout le corps, mais plus intense à la face, aux aisselles et aux aines; tous les ganglions lymphatiques sont à très-peu près transformés en tubercules, ils ne forment de tumeur un peu considérable qu'à la région cervicale et sous-maxillaire du côté droit. Pas

un tubercule dans les poumons ni dans aucun autre organe parenchymateux ou membraneux.

Légère hyperémie du rein droit. La capsule surrénale du même côté conserve sa forme triangulaire; mais elle est de beaucoup plus épaisse qu'à l'état normal, et contient deux gros tubercules enkystés, ne commençant pas encore à se ramollir.

Le rein gauche, bosselé, présente à peine la moitié de son volume normal; il est farci de tubercules enkystés de volume variable, les uns durs, d'autres à l'état caséeux, d'autres enfin contenant du pus liquide, qui s'écoule à l'incision. La capsule surrénale correspondante a complétement changé de forme; c'est un cylindre légèrement atténué à ses extrémités, placé transversalement sur l'extrémité supérieure du rein. Elle est de consistance lardacée, comme du tubercule cru, et présente un grand nombre de tubercules enkystés à l'état caséeux, variant pour le volume depuis celui d'un grain de millet jusqu'à celui d'un pois vert.

Au point de vue symptomatique aussi bien qu'au point de vue des lésions anatomiques, cette observation est d'accord avec les faits que nous avons précédemment résumés et qui empruntent à leur collectivité une singulière valeur; c'est la dernière que nous ayons à analyser. En effet, dans les deux dont il nous resterait à parler, celle de M. Imbert-Gourbeyre et celle de M. Seux, de Marseille, l'autopsie n'a pas été pratiquée; nous les écarterons donc, comme nous avons fait pour les neuf observations d'Hutchinson qui manquaient de la donnée anatomo-pathologique. La malade de M. Seux (il est bon toutefois de le mentionner) présentait, outre une coloration ardoisée très-intense des téguments, tous les symptômes de l'état cachectique signalé par Addison.

Il ressort pour nous de tous ces faits une preuve manifeste de la lésion qui existe entre les altérations des capsules surrénales et la cachexie bronzée. Nous croyons, en outre, que bien que le groupe symptomatique de la maladie bronzée ne se rattache pas toujours à des lésions identiques des capsules, il ne s'ensuit pas moins que la maladie d'Addison ne soit une affection spéciale, ayant son siége anatomique et ses caractères symptomatiques propres. Nous pensons enfin que les faits recueillis jusqu'à présent, et dont le nombre va nécessairement s'accroître chaque jour, lui assurent dès aujourd'hui une place dans la nosologie. Est-ce à dire que nous puissions déjà prévoir dans quelle classe d'affections doit se ranger la maladie d'Addison? A cet égard, nous ne possédons pas la

moindre donnée, et la nature de l'affection nous échappe en réalité complétement. Cela tient-il à notre ignorance relative aux fonctions des capsules surrénales? Il est permis de le supposer. Des expériences très-nombreuses, entreprises par M. Brown-Séquard, ont déjà conduit à cette conclusion, que la fonction des capsules surrénales est beaucoup plus importante qu'on ne l'avait supposé jusqu'alors; d'un autre côté, M. Vulpian, dans une note communiquée à l'Académie des sciences, a établi qu'il existait dans les capsules surrénales une matière spéciale, douée de propriétés chimiques remarquables; cette substance, sécrétée par l'organe, serait destinée à pénétrer dans le sang pour être entraînée dans le torrent circulatoire. Les capsules surrénales seraient donc vraisemblablement des glandes sanguines, c'est-à-dire versant directement dans le sang le liquide qu'elles sécrètent.

M. Ludovic Hirschefd, d'autre part, vient de lire à la Société de biologie (séance du 6 décembre) une note intéressante sur la structure anatomique de ces organes.

De tous côtés, en un mot, la question est à l'étude; les travaux sur les fonctions des capsules surrénales se multiplient à mesure que l'on comprend mieux l'importance de ces organes et la relation qui les unit à la cachexie bronzée. Ces recherches doivent-elles conduire à des notions plus précises sur les causes et la nature de la maladie d'Addison? On est légitimement en droit de l'espérer.

OBSERVATION SUR DES ABCÈS MULTIPLES DU FOIE DONT LE POINT DE DÉPART ÉTAIT DANS UNE INFLAMMATION DES RADICULES BILIAIRES DISTENDUES PAR LA BILE;

Par M. **CRUVEILHIER**, professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

(Communiqué à la Société anatomique, le 5 décembre 1855, avec présentation de pièce.)

La femme V. L..., âgée de 32 ans, blanchisseuse, entre dans mon service (hôpital de la Charité, salle Saint-Joseph, n° 5), le 24 novembre 1856, avec un Ictère des plus intenses; la nuance de cet ictère semble résulter d'un mélange de jaune, de vert et de bistre.

La malade se plaint d'une douleur très-vive à la région hépatique, douleur qui se fait principalement sentir au-dessous de la base du thorax, bien que le foie ne déborde pas : la douleur s'étend jusqu'à la région iliaque droite, dont la malade se plaint au moins à l'égal de la région hépatique ; la pression exercée dans les espaces intercostaux qui répondent au foie est douloureuse. L'exploration du foie par commotion ne peut pas être supportée (1) ; point de tumeur au niveau de la région occupée par la vésicule.

Diagnostic de l'état local. Hépatite avec péritonite localisée, ou hépato-péritonite qu'on peut comparer à la pleuropneumonie ; probablement elle est consécutive à une rétention de bile qui doit être complète.

L'*état général* est grave. État adynamique porté à un haut degré ; prostration, décubitus horizontal ; voix cassée, presque éteinte ; langue très-sèche, à fond rouge, couverte d'une couche fuligineuse ; éruption labiale teinte de sang ; selles, urines involontaires ; *point de réaction fébrile ;* pouls à 65 pulsations par minute ; point de chaleur à la peau ; la douleur latérale droite impose des limites à l'ampliation de la poitrine.

Comme *commémoratifs*, la malade, qui a toute sa présence d'esprit, raconte que sa maladie a débuté, quinze jours auparavant, par une douleur dans tout le côté droit de l'abdomen, dont le siége principal était à la région iliaque droite ; qu'au début, il n'y avait pas d'ictère, lequel ne s'est manifesté que huit jours après l'invasion de la douleur. Interrogée sur ses antécédents, elle répond que deux ans auparavant, elle avait éprouvé une maladie tout à fait semblable, à savoir, un ictère avec douleur au côté droit, et qu'elle s'était parfaitement rétablie.—Cataplasmes ; limonade ; diète absolue ; la prostration excessive des forces contre-indique toute évacuation sanguine.

Pronostic très-grave.

Les 25, 26 novembre, même état.

---

(1) Dans tous les ictères, comme dans toutes les maladies dans lesquelles je soupçonne le foie compromis, j'ai coutumed'explorer cet organe par *commotion.* Pour cela, je fais placer le malade sur son séant ; je percute le thorax à droite de haut en bas en recommandant au malade de me prévenir aussitôt qu'il éprouvera ou sensibilité ou douleur ; il est très-rare que dans l'ictère récent, surtout dans l'ictère fébrile, le malade n'accuse pas une sensibilité prononcée au moment où la percussion détermine un ébranlement du foie. J'ai diagnostiqué de cette manière un abcès hépatique, suite de chute d'un lieu élevé. J'ai généralisé l'exploration par commotion pour le rein, la rate, le cœur, et même pour l'utérus : pour le cerveau, l'exploration par commotion se fait en faisant serrer entre les dents un mouchoir que l'on secoue brusquement. J'ai appliqué plusieurs fois avec avantage aux maladies du cerveau qui sont du ressort de la médecine cette pratique chirurgicale trop dédaignée.

Le 27. La douleur hépatique et sous-hépatique est beaucoup plus vive et s'étend à tout l'abdomen, qui est tendu, ballonné ; et cependant point de mouvement fébrile, pouls à 70 ; point de nausées, point de vomissements. Bien évidemment, la péritonite s'est généralisée, mais comment concilier cette inflammation avec l'absence de toute réaction fébrile. Malgré la contre-indication de l'état général, application de 15 sangsues à la région douloureuse, avec recommandation expresse d'arrêter l'écoulement du sang une heure ou deux après la chute des sangsues. Je préviens que l'expérience m'avait appris que les sangsues appliquées chez les ictériques donnent souvent lieu à de grandes hémorrhagies, et que dans le cas présent, un écoulement de sang qui dépasserait une certaine mesure serait funeste. Eh bien ! on crut avoir arrêté l'écoulement du sang ; point du tout, le lendemain, à la visite, les piqûres coulaient encore ; la solution de perchlorure de fer les arrêta immédiatement.

Le 29 et le 30, pouls moyen, à 70 ; état adynamique des plus complets ; l'abdomen ballonné est plus douloureux que les jours précédents.

Le degré de cette douleur et par conséquent de l'inflammation était parfaitement traduit au dehors par l'état d'un sac herniaire ombilical qui, peu sensible à l'entrée de la malade, était devenu très-sensible le 27, et bien plus sensible encore le 29 et le 30 (1).

Le 1er décembre. Agitation, subdelirium, et néanmoins la malade répond assez juste aux questions ; dyspnée, pouls débile, à 70. Mort.

Autopsie. — J'avais diagnostiqué, dès le premier jour, une hépatite avec péritonite plus ou moins localisée, consécutive à une rétention de bile. Les jours suivants, en réfléchissant sur ce fait, j'avais pensé qu'il n'était pas impossible que cet ictère fébrile avec hépato-péritonite n'eût pour point de départ une inflammation des conduits biliaires, énormément distendus par la bile, dont la rétention devait être complète ; vu l'intensité de l'ictère. Les deux derniers jours, nous avions reconnu une recrudescence dans la péritonite, dont l'acuité n'était pas assez grande pour faire croire à une rupture des voies biliaires dans la cavité péritonéale.

Or l'autopsie a démontré :

1° Une péritonite à la fois pseudomembraneuse et purulente. Le pus et la fausse membrane sont également teints en jaune ; la fausse membrane formait une couche mince, cohérente et adhérente, qu'on retrouvait sur toute la surface du péritoine, et plus particulièrement autour du lobe gauche du foie. Le pus formait une couche peu épaisse, demi-liquide, superposée à la fausse membrane.

(1) C'est un excellent moyen de reconnaître l'état du péritoine dans les maladies de l'abdomen, que d'étudier l'état des sacs herniaires quand il en existe : c'est par un épanchement de sérosité dans le sac herniaire, que j'ai reconnu plusieurs fois une ascite commençante, et diagnostiqué des phlegmasies aiguës et chroniques du péritoine.

2° Entre le lobe gauche du foie et l'estomac, nous trouvons plusieurs cuillerées de liquide épais fortement teint en bile, qui nous a paru n'être autre chose qu'un épanchement de bile.

3° La source de cet épanchement était non dans une rupture de la vésicule biliaire, laquelle n'existait qu'à l'état de vestige, mais dans la rupture d'abcès biliaires qui occupaient la face convexe du lobe gauche du foie. Ces abcès étaient, au nombre de cinq ou six, groupés les uns contre les autres : deux s'étaient ouverts dans le péritoine ; leurs parois irrégulières, noirâtres, présentaient un aspect gangréneux : ils s'étaient développés à une petite distance du péritoine, dont la face adhérente était dénudée dans une certaine étendue.

4° Le foie était mou, volumineux, d'une couleur olive, comme imprégné de bile. Plusieurs sections profondes, faites çà et là dans son épaisseur, montrent la coupe des canaux biliaires énormément dilatés, remplis de bile jaune orangé un peu bistrée, qui s'écoule en abondance. Ces canaux sont d'ailleurs parfaitement sains, et présentent çà et là des ampoules et des plis circulaires qui ressemblent à de petites valvules incomplètes.

Ces sections démontrent dans l'épaisseur du foie la présence de plusieurs abcès biliaires, les uns superficiels, les autres profonds, à divers degrés de développement ; j'en ai étudié une dizaine environ, et il m'a été facile de voir que les moins avancés étaient formés dans les conduits biliaires, dont les parois percées de trous se plissaient par la traction qui les détachait des parties voisines, et se continuaient manifestement avec les conduits biliaires. Dans les abcès plus avancés, l'inflammation avait dépassé les limites des canaux biliaires et occupait le tissu propre du foie.

Mais quelle était la cause de cette rétention de bile ? J'ai dit que la vésicule biliaire était à l'état de vestige : c'était une petite poche sphéroïde, du volume d'un gros grain de raisin, remplie par une matière pultacée, semblable à du mastic de vitrier ; elle adhérait très-intimement au côlon et au duodénum, mais sans aucune communication fistuleuse avec ces intestins. Un stylet introduit de haut en bas dans la cavité de la vésicule a pénétré dans une autre cavité dont elle était séparée par un léger rétrécissement et que remplissait un calcul biliaire ovoïde, rugueux à sa surface ; point de canal cystique appréciable. Ce calcul biliaire, situé au niveau de la ponction des canaux hépatique et cholédoque, interceptait toute communication entre ces deux canaux, d'où la rétention de la bile ; ce dernier canal (le cholédoque) était d'ailleurs perméable dans tout le reste de sa longueur.

Réflexions. Toute l'économie de cette maladie découle des données fournies par l'anatomie pathologique.

L'ictère fébrile éprouvé par la malade, deux ans avant son entrée

à l'hôpital, était une hépatite et plutôt une cystite biliaire calculeuse, qui s'était probablement propagée jusqu'au confluent des conduits cystique, hépatique et cholédoque; car la cystite biliaire seule ne donne pas lieu à l'ictère. La vésicule a suppuré; rien n'annonce qu'il y ait eu communication entre la vésicule et le côlon; cependant cela n'est pas impossible, vu leur adhérence intime. La vésicule du fiel, séparée depuis cette époque des voies biliaires, s'était ratatinée, et à la sécrétion purulente avait succédé une sécrétion d'apparence tuberculeuse, entretenue probablement par la présence du calcul biliaire. Un nouvel obstacle à la bile s'est produit par suite de la présence du calcul, probablement à l'occasion d'une phlegmasie nouvelle qui s'est établie autour de lui au point de réunion des conduits hépatique et cholédoque, d'où la rétention de la bile, distension des conduits biliaires depuis le tronc du canal hépatique jusqu'aux dernières radicules. La distension, qui a porté principalement sur ces dernières radicules, a eu pour conséquence leur inflammation qui s'est propagée au tissu du foie, qui a usé les parois de ces radicules, d'où épanchement circonscrit de la bile dans le tissu propre du foie, abcès gangréneux.

La péritonite pseudo-membraneuse a été la conséquence de la propagation au péritoine de l'inflammation développée dans la portion du tissu hépatique subjacente au péritoine. Partielle à son entrée, cette inflammation pseudo-membraneuse s'est généralisée; ce n'est qu'en dernier lieu qu'a eu lieu la péritonite purulente, laquelle a été le résultat de la perforation des foyers biliaires, purulents et gangréneux dans la cavité péritonéale.

Conclusion. Il suit de cette observation que les abcès multiples du foie peuvent être aussi bien la conséquence de l'inflammation des voies biliaires, que des divisions de la veine porte. Les abcès multiples du foie peuvent donc être indépendants de ce qu'on appelle infection purulente.

DU TRAJET ET DE L'ANNEAU OMBILICAL, CONSIDÉRÉS AU POINT DE VUE DE L'ANATOMIE, DE LA PHYSIOLOGIE ET DE LA PATHOLOGIE;

Par le Dr A. RICHET, chirurgien de l'hôpital Saint-Antoine, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, membre titulaire de la Société de chirurgie.

(2e article.)

Du mode de formation de la cicatrice et de l'anneau ombilical; développement du trajet ombilical. — Pendant les premières semaines de la vie intra-utérine, l'ombilic livre passage : 1° au pédicule de la vésicule ombilicale, sur lequel rampent les vaisseaux omphalo-mésentériques; 2° à une portion du tube digestif qui s'infléchit normalement hors l'abdomen, 3° à l'ouraque, 4° aux artères ombilicales et à la veine du même nom. Mais bientôt disparaissent le pédicule de la vésicule et les vaisseaux qu'elle soutenait, tandis que, d'autre part, l'intestin rentre dans l'abdomen; il ne reste plus dès lors que l'ouraque et les vaisseaux ombilicaux, plongés dans ce tissu particulier qui a reçu le nom de gélatine de Warthon. A la naissance, quelquefois on trouve une anse intestinale logée au milieu des éléments du cordon, et qui n'est pas encore rentrée; mais c'est là un fait anormal que néanmoins le chirurgien doit connaître, parce qu'il expose au danger de comprendre dans la ligature cette portion d'intestin herniée, ainsi que cela a été vu trois fois par Sabatier, et sept ou huit fois par Dupuytren (1).

Dès que le fœtus, vivant d'une vie nouvelle, n'a plus besoin de recevoir le sang placentaire, les vaisseaux ombilicaux sont séparés au niveau de la paroi postérieure de l'ouverture ombilicale; ils s'oblitèrent, et l'anneau par lequel ils s'échappaient se ferme définitivement. La manière dont s'accomplit ce travail est un des points les plus intéressants de l'histoire de la région ombilicale.

Voyons d'abord ce que dit, à ce sujet, M. P.-H. Bérard, dans son savant article *Ombilic* du Dictionnaire en 30 volumes : « La cicatrice

(1) Thèse de M. Barret, 1833, n° 162.

qui résulte de la séparation du cordon repose, pour ainsi dire, sur le péritoine, dont elle n'est séparée que par du tissu celluleux, car il n'y a là ni *muscles* ni *tissu aponévrotique;* l'anneau fibreux se trouvant un peu plus en dehors que cette cicatrice, la veine et les artères ombilicales, qui ont été divisées par le même *travail ulcératif* qui a causé la chute du cordon, aboutissent à la cicatrice par leurs extrémités oblitérées. Plus tard la cicatrice et le tissu celluleux qui les supportent, obéissant à la loi des tissus inodulaires, se condenseront de plus en plus, formeront un nœud résistant qui s'attachera à la face externe du péritoine. L'anneau aponévrotique lui-même deviendra plus dense, plus élastique, plus épais ; en même temps, les vaisseaux oblitérés adhéreront davantage à la cicatrice, et leurs extrémités seront séparées par un moindre intervalle. Il faut environ deux mois, et quelquefois davantage, pour que ce travail soit avancé; avant ce terme, la cicatrice est encore souple et dilatable. »

D'après mes recherches, ce n'est point ainsi que les choses se passent. D'abord l'anneau n'acquiert que beaucoup plus tard une certaine résistance, et sur les enfants que j'ai examinés dans ce but, jusqu'au quatrième mois, j'ai trouvé la cicatrice, quoique fermée, encore molle, extensible, non complétement fibreuse, et cédant facilement sous la pression d'un stylet ou d'une sonde. Le point le plus faible est sans contredit celui qui répond à la demi-circonférence supérieure de l'anneau ; là les adhérences sont celluleuses alors que déjà les artères ombilicales et l'ouraque ne font qu'un tout avec le derme et la demi-circonférence inférieure du contour fibreux. Sur ce dernier point, la plupart des auteurs sont d'accord ; mais ce qu'ils ne disent point, c'est que cette disposition non-seulement persiste toute la vie, mais qu'elle va même en s'exagérant, c'est-à-dire que, par suite de l'attraction qu'exerce sur la cicatrice le cordon fibreux des artères ombilicales et de l'ouraque réunis, elle se détache du bord supérieur de l'anneau, et que du tissu adipeux remplit l'intervalle laissé libre. Quant au péritoine, ce n'est qu'exceptionnellement, et dans les premiers jours qui suivent la chute du cordon, que j'y ai rencontré ces adhérences à la cicatrice dont parle M. Bérard ; d'ailleurs elles ne persistent point : la séreuse redevient promptement libre, et ce n'est que plus tard qu'on

peut y signaler la présence de ces fibres aponévrotiques qui doivent former le *fascia umbilicalis.*

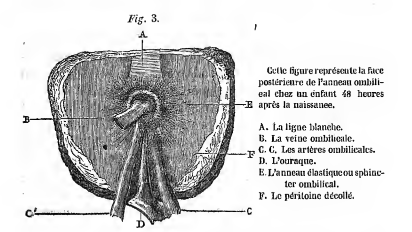
Mais ces phénomènes ne sont point les seuls que l'on observe, et ils ne rendent compte ni du mode de resserrement de l'anneau ombilical ni de la manière dont se fait la séparation des éléments qui constituent le cordon dans un point toujours le même.

Relativement au mode de resserrement de l'anneau, on a invoqué la contraction musculaire agissant sur chacun des faisceaux fibreux qui contribuent à le former. Déjà j'ai démontré qu'au point d'entrecroisement, ils se soudent de telle sorte que l'action musculaire ne peut leur être transmise, et il est facile, sur l'enfant comme chez l'adulte, de se convaincre *de visu*, en exerçant des tractions sur chacun d'eux soit isolément, soit simultanément, que l'ouverture ne subit aucun rétrécissement : le contraire même semble se produire ; c'est du moins ce que l'on observe dans les cas de grossesse ou d'ascite, où les tractions, loin de resserrer l'ombilic, tendent constamment à l'élargir. L'opinion de M. Bérard, qui fait intervenir la rétraction dont jouissent les tissus inodulaires, n'est pas davantage admissible, puisque, pour produire cet effet et attirer à elle, comme vers un centre, le contour de l'anneau fibreux, la cicatrice ombilicale devrait adhérer à tout son pourtour, et nous avons vu que la demi-circonférence supérieure était à peu près libre.

Même impuissance lorsqu'il s'agit d'expliquer pourquoi la séparation des divers éléments du cordon s'effectue constamment au même point, quelle que soit la hauteur à laquelle on applique la ligature ; car, lorsque les auteurs disent que cette division a lieu par suite d'un travail ulcératif, ils se contentent de constater un fait sans en donner la raison. Il faudrait faire voir, en effet, en vertu de quoi se produit ce travail d'ulcération, pourquoi cette inflammation ulcéreuse atteint toujours le même point du cordon, pourquoi elle reste ainsi limitée, sans se propager, si ce n'est dans des cas tout à fait exceptionnels, soit au péritoine, soit aux tuniques des vaisseaux; pourquoi enfin elle n'est jamais suivie d'hémorrhagie, ce qu'on devrait observer quelquefois, si cette inflammation ulcérative était spontanée.

L'explication de ces phénomènes ressortira, je pense, de l'exposé qui va suivre.

Fig. 3.



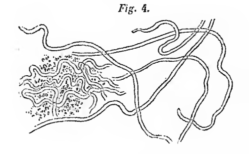
Cette figure représente la face postérieure de l'anneau ombilical chez un enfant 48 heures après la naissance.

A. La ligne blanche.
B. La veine ombilicale.
C. C. Les artères ombilicales.
D. L'ouraque.
E. L'anneau élastique ou sphincter ombilical.
F. Le péritoine décollé.

Lorsqu'on dissèque l'ouverture ombilicale sur des nouveau-nés qui ont succombé dans les huit jours qui suivent la naissance, on peut voir que le contour de l'anneau, à sa face péritonéale, est surmonté d'une sorte de bourrelet rougeâtre, dont l'épaisseur varie et dont le relief est toujours facile à sentir en promenant le doigt sur le pourtour de l'orifice. Si l'on enlève avec précaution le péritoine, on met alors en évidence le tissu qui le compose, et l'on voit nettement, même à l'œil nu, qu'il est formé de fibres pâles, ayant l'apparence des fibres musculaires de la vie organique, de l'intestin, par exemple, ou bien encore de la tunique moyenne des artères ou du dartos. Ces fibres ne sont point circulaires et ne parcourent pas toute la circonférence de l'anneau ; le plus souvent, elles sont disposées assez irrégulièrement ; quelquefois je les ai trouvées rassemblées en deux faisceaux elliptiques, l'un supérieur, l'autre inférieur, circonscrivant chacun une moitié de l'ouverture et s'entre-croisant sur une ligne qui couperait transversalement l'ombilic. Bien distincts alors des fibres albuginées qui constituent l'ouverture ombilicale proprement dite, et auxquelles ils ne sont qu'accolés, ces faisceaux se terminent en mourant, à quelques millimètres en dehors du contour fibreux, et semblent prendre insertion par leurs extrémités sur la face postérieure des aponévroses abdominales. L'examen au microscope, à un grossissement de 500, démontre que ce tissu est composé de fibres élastiques aplaties, sinueuses, lisses, non striées en

travers, ayant beaucoup d'analogie enfin avec celles de la tunique moyenne des artères.

Fig. 4.



Fibres élastiques du sphincter ombilical vues à un grossissement de 500.
Examen fait par le Dr Follin.

Dans l'ouverture circonscrite par ces fibres, passent l'ouraque, la veine et les artères ombilicales, et l'on peut voir, chez les enfants morts quarante ou cinquante heures après la naissance, que sur ces vaisseaux, dans le point qui correspond à cette espèce de sphincter, existe déjà une rainure circulaire, quelquefois même un commencement de division indiquant nettement le rôle qu'il est appelé à jouer. Sur les enfants chez lesquels la section du cordon est achevée, ces fibres enserrent la veine, mais surtout les artères et l'ouraque, dans une sorte de collet contractile, et les éléments du cordon commencent, de leur côté, à contracter adhérence avec l'infundibulum de la peau, attiré dans l'ouverture ombilicale. Un stylet introduit dans la veine, et poussé du côté de la cicatrice, éprouve un temps d'arrêt au niveau de l'étranglement; mais, en pressant un peu, on parvient presque toujours, si la chute du cordon ne remonte pas au delà de quarante-huit heures, à surmonter cet obstacle et à faire sortir le stylet à l'extérieur par l'ouverture ombilicale.

Sur des enfants plus âgés, ces faisceaux élastiques deviennent de moins en moins saillants ; ils perdent la plupart de leurs caractères distinctifs : leurs fibres deviennent blanchâtres, adhèrent de plus en plus aux fibres tendineuses, avec lesquelles elles finissent par se confondre, constituant ainsi une sorte d'anneau profond qui double et renforce celui que forment les aponévroses abdominales entrecroisées. Ce sont leurs vestiges qui constituent chez l'adulte, à la face postérieure de l'anneau ombilical, ces fibres semi-annulaires appliquées et comme surajoutées aux faisceaux de la ligne blanche, dont elles se distinguent cependant par une direction bien différente.

N'est-ce point là ce qui a fait dire à quelques auteurs, se contentant d'un examen superficiel, que l'ouverture ombilicale était constituée par des fibres circulaires ou semi-circulaires, et nullement par les faisceaux entre-croisés des aponévroses abdominales ?

Chacun sans doute aura tiré déjà la conclusion des faits qui précèdent. Ces fibres élastiques, ou, pour parler plus clairement, contractiles, qui circonscrivent l'ouverture ombilicale, constituent un véritable *sphincter ombilical* se resserrant insensiblement sur les vaisseaux dès qu'ils ne sont plus traversés par le courant sanguin, et par suite de cette striction, s'opère progressivement leur section comme par le fait d'une ligature. Ainsi s'expliquent : 1° la division des éléments du cordon dans un point toujours le même, c'est-à-dire au niveau du bord postérieur de l'anneau ; 2° l'inflammation circonscrite qui l'accompagne, et 3° enfin l'absence d'hémorrhagie. De plus, c'est au rapprochement actif de ce sphincter que l'ouverture ombilicale doit, dans les premiers mois de l'existence, de résister efficacement à la pression des viscères, à laquelle ne sauraient s'opposer ni la cicatrice cutanée encore trop molle, ni les faisceaux fibreux des aponévroses, qui restent toujours écartés à peu près au même degré. Sans cet appareil, on s'expliquerait difficilement comment tous les enfants ne seraient point affectés de hernies, et c'est là sans doute ce qui avait fait dire à A. Cooper que dans l'enfance, l'anneau ombilical était si peu fermé, que s'il était situé à la partie inférieure de l'abdomen, tout le monde serait atteint de hernie ombilicale.

A la fin de la première année, tous les éléments qui s'unissent pour former la cicatrice ombilicale, c'est-à-dire la peau qui adhère aux artères et à la veine, et les faisceaux élastiques convertis alors en tissu fibreux, constituent un bouchon solide et résistant qui ferme *à peu près complétement* l'espace laissé libre par les fibres aponévrotiques. A cette époque, on commence à découvrir au-dessous du péritoine les fibres de cette lamelle que j'ai désignée sous le nom de *fascia umbilicalis*, laquelle ne se développera que plus tard sous l'influence du frottement et de la pression des viscères.

Chez l'homme adulte ou parvenu à un âge plus avancé, l'anneau ombilical ne subit plus de modification importante ; il n'en est pas de même chez la femme, surtout en ce qui concerne la gouttière ombilicale. Chez elle, par suite du développement qu'acquièrent les

parois abdominales pendant la grossesse, et de la distension exagérée à laquelle sont soumises toutes les parties qui les constituent, les fibres qui composent l'anneau se laissent distendre, et l'ouverture ombilicale elle-même s'agrandit. Le point qui cède le premier est précisément celui auquel la cicatrice adhère le moins solidement, c'est-à-dire la demi-circonférence supérieure, et cela d'autant mieux que de leur côté les artères ombilicales et l'ouraque, distendus par l'ampliation de l'utérus, exercent sur la cicatrice des tractions qui se traduisent par une dépression de l'ombilic oblique en ce sens, sur laquelle les accoucheurs ont appelé l'attention comme constituant un des premiers signes de la grossesse. Cette attraction vers le bassin de la cicatrice contribue à agrandir l'espace laissé libre dans la moitié supérieure de l'anneau en tiraillant sur les adhérences déjà si faibles de la veine en ce point.

D'autre part, la distension en travers éprouvée par la ligne blanche au-dessus de l'ombilic exerçant également son action sur le fascia ombilicalis qui adhère aux aponévroses, ce dernier s'amincit quelquefois au point de disparaître, et la gouttière ombilicale s'efface alors complétement.

Telles sont les causes des différences que présente la région ombilicale chez les femmes qui ont eu des enfants. Ces variations dans la constitution de la gouttière se retrouvent chez tous les individus dont l'abdomen a subi, à une époque quelconque de la vie, une distension par accumulation de graisse ou de sérosité; ainsi s'explique la fréquence des hernies par cette ouverture laissée sans défense.

En résumant toutes les phases du développement de l'ouverture et de la gouttière ombilicales, on voit : 1° que pendant la vie intra-utérine, l'anneau représente un large orifice livrant passage au pédicule de la veine ombilicale, aux vaisseaux du même nom, à l'ouraque, et aussi, dans les premiers temps de l'existence, à une notable portion du tube digestif; 2° qu'immédiatement après la naissance, les fibres contractiles dont il est pourvu se resserrent activement sur les vaisseaux qui le traversent, déterminent leur séparation, et contribuent à obturer l'orifice, de concert avec le tissu cicatriciel; 3° qu'à partir du quatrième mois la cicatrice est solide, et a contracté des adhérences de plus en plus intimes avec les trois

quarts inférieurs du contour de l'orifice fibreux, et que c'est seulement alors que se constitue la gouttière ou *trajet ombilical*, qui ne se complète que plus tard.

A ces trois phases, correspondent les trois variétés de hernies observées à l'ombilic : à la première, l'omphalocèle congénitale ; à la deuxième, l'exomphale des nouveau-nés ; à la troisième enfin, celle dite des adultes.

Déductions pathologiques et opératoires.— On a prétendu que dans la plupart des hernies ombilicales le sac manquait ; c'est là une erreur dont les recherches modernes ont fait justice. Ce qui a pu faire croire à cette absence du sac, c'est la minceur du péritoine et sa prompte et complète adhérence aux autres enveloppes de la hernie, qu'expliquent à merveille les dispositions anatomiques. Dans le voisinage du trajet inguinal et de l'anneau crural, le péritoine est toujours souple et glisse facilement sur la couche sous-séreuse, en sorte que dans leur déplacement les intestins l'entraînent, sans que la partie qui correspond directement à l'ouverture herniaire ait besoin de se dilater beaucoup ; le sac herniaire se forme donc par déplacement de la séreuse, bien plus que par distension. Dans la région ombilicale, les choses se passent tout autrement ; le péritoine adhère intimement aux bords de la gouttière ombilicale, toute locomotion, tout glissement lui est difficile, et la formation du sac n'est plus guère possible que par distension, d'où son extrême ténuité, et la difficulté qu'ont eue à le reconnaître ceux qui n'étaient point prévenus.

Dans la hernie congénitale, l'intestin se place au centre même des artères et de la veine, aussi prend-elle généralement une forme trilobée ; le péritoine et les enveloppes transparentes du cordon recouvrent seuls le viscère hernié.

La hernie des nouveau-nés, se produisant alors que la cicatrice est en voie de formation et que les vaisseaux sont déjà plus ou moins adhérents l'un à l'autre, n'est qu'exceptionnellement trilobée. L'intestin sort presque toujours par la partie supérieure de l'anneau, que nous savons être le point le moins résistant, et laisse au-dessous de lui la cicatrice cutanée qu'il déplisse quelquefois. Il n'est recouvert que par la peau, le tissu cellulaire sous-cutané en

ce point réduit à une couche très-mince, et enfin le péritoine. Les artères et la veine restent confinées à la partie inférieure de la tumeur, sans remonter jamais jusqu'au sommet, comme dans le cas précédent.

L'exomphale des adultes présente plusieurs variétés : ou bien elle n'est autre qu'une hernie de la deuxième espèce ayant persisté depuis la naissance, ou bien elle s'est effectuée postérieurement, à une époque quelconque de l'existence. Dans le premier cas, elle présente tous les caractères de l'exomphale des nouveau-nés ; il n'en est pas de même dans le deuxième cas, sur lequel on a beaucoup discuté.

Richter (1) et Scarpa (2) prétendent que les intestins s'échappent toujours par un point quelconque du pourtour de l'anneau, se fondant sur ce que la cicatrice est, selon eux, la partie la plus résistante de l'abdomen. Au point de vue anatomique, cette opinion est évidemment mal fondée, puisque nous avons vu que la partie de l'anneau qui répond à la veine ombilicale est occupée, même dans l'âge le plus avancé, par une petite pelote de tissu adipeux qu'un stylet introduit dans le trajet ombilical déplace presque toujours facilement. N'avons-nous pas vu d'ailleurs A. Cooper (3) déclarer, de son côté, que l'ouverture ombilicale est si mal défendue, que si elle n'était point située dans un lieu où ne s'exerce presque aucun effort, de toutes les hernies l'exomphale serait la plus fréquente.

Au point de vue pathologique, la manière de voir de ces deux illustres observateurs me paraît reposer sur des faits mal interprétés. Ainsi M. Cruveilhier et M. Desprès, qui ont disséqué un certain nombre de ces hernies, disent avoir constaté qu'elles se font bien positivement par l'anneau, et pour mon compte, dans les trois seuls cas qu'il m'a été donné d'examiner avec soin, j'ai nettement vu que l'intestin s'était échappé par l'orifice inférieur du trajet ombilical, c'est-à-dire par la partie supérieure de l'anneau. Ce n'est point que je veuille absolument nier que certaines hernies puissent se faire par les trous qu'on rencontre autour de l'ombilic, mais c'est certaine-

(1) Richter, *Traité des hernies*, traduct. de Rougemont, p. 233.

(2) Scarpa, *Traité des hernies*, traduct. de Cayol, p. 516.

(3) A. Cooper, *Œuvres complètes*, traduct. de Chassaignac et Richelot, p. 533.

ment là un fait exceptionnel. Ce qui a dû induire en erreur, c'est que le nœud cicatriciel, refoulé en bas et déprimé en demi-cercle, constitue alors avec la partie supérieure de l'ouverture ombilicale un anneau complet qui semble situé au-dessus de celui qui livre passage à la veine et aux artères, et qui ressemble à s'y méprendre à une de ces perforations naturelles en dehors de l'ombilic, élargie par le passage de l'intestin.

Si donc j'en croyais mes dissections pathologiques, encore trop peu nombreuses, je me hâte de le dire, mais qui concordent parfaitement avec les données anatomiques que j'ai précédemment exposées, je dirais que dans la hernie ombilicale non congénitale l'intestin sort également par la partie supérieure de l'anneau, ou, pour parler plus clairement, s'engage dans la gouttière ombilicale et se porte au dehors de la cavité abdominale par ce que j'ai appelé son ouverture inférieure. Il y aurait donc similitude aussi complète que possible dans la marche de la hernie ombilicale et des autres hernies, de l'inguinale particulièrement, puisque, comme elles, elle suivrait non une voie tracée au hasard, ainsi qu'on l'a dit jusqu'à ce jour, mais un trajet normal et dont j'ai fait ressortir l'analogie avec celui qui livre passage au cordon spermatique. Dans cette hernie ombilicale des adultes, l'intestin est recouvert par la peau, la couche sous-cutanée très-fine et très-lamelleuse, et enfin le péritoine; mais tous ces éléments sont souvent tellement adhérents qu'ils se confondent en une seule et unique couche que le bistouri incise en un seul temps, en sorte que l'on tombe presque immédiatement sur les viscères contenus dans le sac.

On a beaucoup discuté sur les rapports du collet de cette hernie avec les vaisseaux; cette question me paraît vraiment oiseuse, les artères ombilicales et la veine étant oblitérées quelques semaines après la naissance, on peut sans crainte débrider sur toute la circonférence. Toutefois, comme on a cité quelques cas dans lesquels la veine ombilicale était restée perméable, on a cru devoir donner le conseil de débrider à gauche, à cause de sa direction oblique à droite. Mais Richter a fait observer que si la hernie, ce qui est possible, laissait la veine à droite, en débridant à gauche, on la couperait infailliblement; aussi a-t-il proposé de débrider à droite si la hernie se fait à droite, à gauche si au contraire elle a lieu à

gauche; resterait toujours la difficulté de diagnostiquer à l'avance la position de la veine. Tout cela, je le répète, me paraît d'une importance bien secondaire, et, pour trancher la question, je dirais volontiers qu'il faut toujours débrider directement en haut et parallèlement à la veine, l'incision en ce sens n'exposant nullement, quoi qu'on en ait dit, à affaiblir la paroi abdominale et à favoriser la reproduction de la hernie.

La plus grande fréquence de la hernie ombilicale chez la femme que chez l'homme s'explique par ce que j'ai dit précédemment de l'agrandissement de l'ouverture ombilicale, suite de la distension des parois abdominales pendant la grossesse; c'est pour la même raison qu'on les observe plus fréquemment aussi chez les individus dont l'abdomen a été distendu par la sérosité ou la graisse. Dans ce dernier cas, le retrait du tissu adipeux vient encore augmenter les chances de hernie.

L'exomphale des nouveau-nés peut se guérir radicalement; il n'en est pas de même de celle des adultes, ce qui tient à la différence des dispositions anatomiques. Chez les nouveau-nés, la cicatrice ombilicale ne se complète que longtemps après la naissance, et l'on a vu précédemment qu'à quatre mois elle était encore assez peu résistante. Si donc on peut parvenir à maintenir pendant un certain temps l'intestin réduit, le tissu de cicatrice et surtout le tissu contractile se condense et oppose une barrière solide et définitive à toute nouvelle tentative de hernie. Or, comme ce résultat s'obtient par la position et par les bandages, je crois devoir repousser toutes les opérations sanglantes de cure radicale de l'exomphale, comme dangereuses, et par-dessus tout comme moins efficaces que la simple contention.

Chez les adultes, le tissu contractile et cicatriciel ayant accompli son évolution, et étant devenu fibreux, et par conséqeent privé d'élasticité, tout espoir de guérison radicale doit être abandonné.

On a quelquefois observé des fistules à l'ombilic, et dans quelques cas le liquide qui suintait à travers la cicatrice provenait de la sérosité accumulée dans la cavité du péritoine. M. Bérard (1) a rassemblé plusieurs faits de ce genre, et j'en ai observé un dans le

(1) *Loc. cit.*

service de M. Velpeau, à la Charité, en 1838; selon toute probabilité, il existait alors une fissure au péritoine.

Dans d'autres circonstances, c'est de l'urine qu'on a vu sortir par la cicatrice ombilicale, et Littre en a rassemblé plusieurs observations dans un mémoire inséré parmi ceux de l'Académie des sciences (1); la persistance de la perméabilité de l'ouraque explique suffisamment ces faits, sans qu'il soit nécessaire d'y insister (2)

« J'ai eu dans mon service, dit M. Bérard (3), à l'hôpital Saint-Antoine, une femme qui portait depuis dix-huit mois une fistule à l'ombilic; une pression exercée sur l'hypochondre droit augmentait l'écoulement du pus. » De mon côté, j'observe en ce moment une dame, à laquelle je donne des soins depuis cinq ans, et qui offre exactement les mêmes phénomènes. Un stylet fin introduit par l'ouverture fistuleuse remonte du côté du foie à plus de 5 centimètres, et la pression exercée sur une tumeur située à la région épigastrique donne lieu à un écoulement de pus séreux et mal lié, qui ne se présente d'ailleurs spontanément à l'ouverture qu'à d'assez longs intervalles. Par quelles voies le pus se fraye-t-il un passage jusqu'à l'extérieur? Selon M. Bérard, il est ainsi « guidé vers l'ombilic par la terminaison du ligament suspenseur du foie *au voisinage* de cette ouverture. » Il est étonnant que le savant professeur, si précis d'ordinaire, se soit contenté d'indications aussi vagues, et que le fait qu'il a si bien observé ne l'ait pas conduit à préciser les circonstances anatomiques qui favorisent cette migration du pus. Pour moi, il est clairement démontré que les liquides suivent la gouttière ombilicale jusqu'à l'orifice du canal sous la peau, orifice persistant, ainsi que je l'ai dit, pendant toute la vie.

---

(1) *Mémoires de l'Académie des sciences*, année 1701.
(2) Voyez *Développement de l'abdomen.*
(3) *Loc. cit.*, p. 66.

REVUE CRITIQUE.

HISTOIRE DE LA MÉDECINE. — LES VIES DES ILLUSTRES MÉDECINS PAR OSSAÏBI'AH.

Sprengel, qui était à la fois un orientaliste et un médecin distingué, termine ainsi son chapitre sur la culture de la médecine parmi les Arabes du moyen âge : « Si on recherche sans préjugés les avantages que la science a retirés des travaux des Arabes, on voit qu'ils n'ont eu d'autre mérite que de nous conserver le dépôt de la médecine grecque. En dehors de la matière médicale et de quelques faits isolés dont ils ont enrichi la pratique, leurs efforts ont été pauvres en résultats. La chimie et la pharmacologie leur doivent quelques acquisitions; mais on aurait tiré et on tirerait encore meilleur profit des traités arabes, si nos médecins ne tenaient pas pour superflu d'apprendre les langues orientales. »

Depuis Sprengel, les dispositions des médecins à l'endroit des langues de l'Orient ne paraissent pas être modifiées, et ce que nous savions sur cette période de l'histoire de la médecine n'est ni plus complet ni plus satisfaisant. La plupart des notions sont empruntées à des littérateurs étrangers à la science et qui n'en parlent qu'incidemment, sans intérêt comme sans compétence. Les traités des maîtres consacrés par la tradition, qui leur a fait l'honneur de défigurer leurs noms pour les mieux retenir, ne sont connus que par de rares extraits. N'était le traité de Rhazès sur la variole, que quelques sociétés savantes ont fait retraduire et réimprimer, il est douteux qu'on cite un seul des livres de Rhazès lui-même, de Serapion ou d'Avicenne, qui ait été étudié à nouveau.

Si le jugement de Sprengel est juste dans sa sévérité, un tel oubli n'est que médiocrement regrettable, et la médecine pourra se passer longtemps de cette érudition presque infructueuse. Peut-être cependant n'est-ce pas au point de vue des choses utiles qu'il faut se placer, quand on étudie l'histoire d'une science. Il y a d'autres enseignements que ceux qui mènent aux applications. Au même titre que les langues mortes servent aux langues parlées, les doctrines éteintes servent à celles qui ont survécu. On y apprend par quelles voies, toujours les mêmes, les erreurs se perpétuent; les explications surannées et si sérieusement accueillies ou discutées vous étonnent, quand elles s'énoncent avec des termes devenus impossibles ou ridicules; mais il est bien certain qu'elles ont leur pendant parmi les théories de chaque époque. La science a-t-elle beaucoup changé quand l'hypothèse des esprits animaux circulant

dans les nerfs a été remplacée par celle des courants électriques? D'un autre côté, quand on se représente les progrès immenses que nous avons faits dans certaines branches de la médecine, le courage se réveille, et c'est encore là un de ces services que rend l'érudition appliquée aux anciens, de nous donner la mesure de notre avancement.

Pour ces raisons et surtout pour bien d'autres, même l'histoire de la médecine chez les Arabes du moyen âge ne serait pas une recherche mal venue dans l'intérêt de la science et de l'art. Et d'ailleurs n'y a-t-il pas, à côté de la pratique journalière, qui doit occuper le premier rang, une place actuellement fort modeste laissée à la curiosité? Est-ce une regrettable fantaisie que celle de savoir comment et sur quel fond d'idées de toutes sortes ont vécu nos ancêtres médicaux? L'histoire pour l'histoire, sans considérations ou applicables ou transcendantes, a ses mérites qui ne sont point à dédaigner.

Mais l'histoire ainsi entendue devient encore plus instructive quand elle apprend à connaître à la fois la valeur de l'historien et celle de ses personnages. Les jugements que chaque époque porte sur les hommes du passé sont un des meilleurs éléments pour juger l'époque elle-même, suivant qu'elle accepte ou qu'elle renie telle ou telle part de la tradition. Supposons une série de biographies des grands maîtres des écoles grecques, depuis Hippocrate jusqu'à Galien, écrites par quelques médecins dans chacun des siècles qui ont suivi, ne serait-ce pas une collection précieuse, et ne trouverions-nous pas, dans l'esprit de chaque biographe, le reflet le plus sûr de l'esprit médical qui régnait de son temps?

Or il s'est trouvé, au XIIIe siècle, alors que la splendeur de la médecine arabe avait singulièrement pâli sous la domination des Turcs, et qu'elle s'éteignait même en Espagne, à mesure que la persécution s'étendait sur les Maures, il s'est trouvé un médecin, praticien réputé habile, chef d'un hôpital à Damas, qui a pris soin de réunir ce qu'on savait de son temps sur l'histoire de la médecine. Son traité, dont le titre exact est *Sources de nouvelles au sujet des classes de médecins*, était absolument inédit, sinon ignoré, lorsque le Dr Sanguinetti le fit connaître par la traduction de quelques-uns des fragments les plus importants. Très-versé dans toutes les délicatesses de la littérature orientale, au courant à la fois de la langue, de l'histoire et du sujet tout spécial abordé par son auteur, le Dr Sanguinetti a enrichi l'érudition médicale d'un document intéressant à plusieurs titres. Nous avons pensé que nos lecteurs auraient pour agréable de trouver ici la reproduction de quelques-uns de ces passages, en choisissant les plus saillants ou les plus caractéristiques, parmi ceux qui ont été communiqués à la Société asiatique et publiés par elle.

L'auteur de cette histoire des médecins s'appelle Ibn Aby Ossaïbi'ah, il est né à Damas en 1203 après J.-C. Il avait étudié sous le fameux Ibn Albaïthar, plus connu sous le nom d'Ebn Baïthar, et qui a laissé un

traité de botanique médicale qu'on dit très-éminent, mais qui n'en est pas moins resté enfoui dans les bibliothèques. Il mourut vers 1270. Son livre, qui embrasse toute l'histoire des médecins jusqu'au XIIIe siècle, est divisé en 15 chapitres, dont l'énumération n'est pas elle-même dépourvue d'intérêt.

Chap. Ier. Comment la médecine a été découverte, et commencement de son existence.

Chap. II. Des classes des médecins qui ont connu les premiers quelques parties de la médecine, et en furent aussi les inventeurs.

Chap. III. Des classes des médecins grecs de la lignée d'Esculape.

Chap. IV. Des classes des médecins grecs auxquels Hippocrate a communiqué la médecine.

Chap. V. Des classes des médecins qui ont vécu après Galien ou à peu près à son époque.

Chap. VI. Des classes des médecins d'Alexandrie et des médecins chrétiens et autres qui vivaient à cette époque.

Chap. VII. Des classes des médecins arabes qui existaient dans les premiers temps de l'islamisme.

Chap. VIII. Des classes des médecins syriens du commencement de la dynastie des Abbâcides.

Chap. IX. Des classes des médecins qui ont traduit des livres de médecine et autres, de la langue grecque dans la langue arabe, et mention de ceux par l'ordre desquels ils ont fait des versions.

Chap. X. Des classes des médecins de l'Irák, de la Mésopotamie et du Diarbekir.

Chap. XI. Des classes des médecins persans.

Chap. XII. Des classes des médecins indiens.

Chap. XIII. Des classes des médecins originaires du Maghreb (Mauritanie et Espagne) ou qui s'y sont fixés.

Chap. XIV. Des classes des médecins célèbres du pays d'Égypte.

Chap. XV. Des classes des médecins célèbres de la Syrie.

Dans le 1er chapitre, et après des prolégomènes où les mêmes idées se répètent sous plusieurs formes, l'auteur cherche à établir quelques catégories parmi les inventeurs de la médecine.

La première consiste en ce qu'une partie des connaissances médicales est venue aux hommes des prophètes et des élus de Dieu, au moyen de l'assistance divine, dont ceux-ci ont été favorisés.

Dans la deuxième, il est montré que certaines connaissances médicales sont parvenues aux hommes par suite d'une vision nocturne véridique, et l'auteur cite à l'appui le fait suivant, qui n'a pas laissé traces dans les fragments d'Oribase, recueillis par M. Daremberg: «Oribase raconte, dans sa grande collection, qu'un homme était affecté d'un gros calcul dans la vessie, et il dit à ce propos : Je le traitai par tous les médicaments qui conviennent pour réduire les pierres en petits fragments, et je n'en obtins

aucun avantage. Le malade était près de périr, lorsqu'il vit, pendant le sommeil, un individu s'approchant de lui, tenant dans sa main un petit oiseau, et qui lui disait : Voici un oiseau appelé l'oiseau jaune; prends-le, fais-le brûler, et emploie ses cendres, si tu veux guérir. Lorsqu'il fut réveillé, il se conforma à ce conseil, et cela provoqua la sortie du calcul de la vessie sous la forme d'une poussière semblable à la cendre; il guérit complétement.» L'anecdote fait assez honneur à la crédulité d'Oribase et à la confiance du citateur; on en trouverait d'analogues chez Galien, et Ossaïbi'ah ne manque pas de rapporter plus d'un exemple du même genre.

La troisième catégorie a pour but d'indiquer que quelques connaissances médicales sont parvenues aux hommes par suite du hasard et d'une découverte fortuite. Ce passage est curieux, parce que l'exemple est pris du médicament le plus vanté, le plus glorifié, de toute la thérapeutique du moyen âge : la thériaque.

«Il en est ainsi de la connaissance qui porta Andromaque II à introduire dans la thériaque la chair des vipères. Ce qui l'excita à procéder ainsi, et détermina son esprit à effectuer cette composition, ce furent trois faits qui arrivèrent par hasard; voici les propres paroles d'Andromaque : Quant au premier événement, je vais dire en quoi il consiste. Il y avait des cultivateurs qui labouraient la terre, pour la semaille, dans une de mes campagnes ou fermes. J'allais tous les matins voir ces laboureurs, pour voir ce qu'ils faisaient, et je m'en retournais quand ils quittaient l'ouvrage; je leur apportais avec moi des vivres et de la boisson, afin qu'ils travaillassent avec courage. Un jour je leur apportai une petite cruche verte remplie de vin; lorsque les laboureurs eurent mangé, ils prirent la cruche et l'ouvrirent. Quand l'un d'eux y eut introduit sa main, avec une tasse, pour puiser la boisson, il y trouva une vipère toute macérée, et ils s'abstinrent de boire; ils dirent : Il y a dans ce village un individu tourmenté par la lèpre ou éléphantiasis, et qui souhaite la mort, à cause de la violence du mal; nous lui ferons boire de ce vin, afin qu'il meure, et Dieu nous en récompensera, puisque nous délivrerons de la sorte cette créature de sa maladie. Ils se dirigèrent vers cet homme avec des provisions de bouche, et l'abreuvèrent de ladite boisson, dans la certitude qu'il cesserait de vivre dans la journée. Aux approches de la nuit, son corps se gonfla énormément, et le malade resta ainsi jusqu'au lendemain matin; alors l'épiderme tomba et laissa à nu le derme; ensuite celui-ci durcit, l'individu guérit et vécut un temps fort long sans se plaindre d'aucune infirmité. Il périt enfin de la mort naturelle, qui est la destruction de la chaleur innée. Or ceci est une preuve que la chair des vipères est avantageuse dans les affections graves et les maladies chroniques du corps.»

Combien d'observations thérapeutiques ont été depuis lors fondées sur une pareille base, mais seulement en énonçant les conclusions et leurs prémisses sous une forme moins naïve.

Dans le deuxième fait, il s'agit du frère d'Andromaque, mordu à la main par une vipère, pendant qu'il dormait sous un arbre. Il se réveille avec effroi ; « l'angoisse et la défaillance le prirent, puis il écrivit un testament où il consigna son nom, celui de sa famille, et le lieu de sa demeure. Il l'attacha sur l'arbre, afin que quand il serait mort, et qu'un individu passerait près de lui et verrait le papier, il le prît, le lût, et informât sa parenté de l'événement. Après quoi, il se résigna à mourir. »

A peu de distance, se trouvait une petite mare; il but de l'eau avec avidité : sa douleur s'apaisa, ainsi que tout le malaise qu'il avait éprouvé par suite de la morsure. Curieux de savoir ce que pouvait contenir une eau douée de telles propriétés, il l'agita, et « il y trouva deux vipères qui s'étaient sans doute battues entre elles, et qui étaient tombées ensemble dans l'eau, où elles avaient macéré. Ce que nous venons de raconter est une preuve que la chair des vipères est utile contre la morsure des mêmes vipères, des serpents, des animaux féroces.»

Le troisième fait, non moins probant, est relatif à un page du roi Bioûloûs, qui, empoisonné par une forte dose d'opium (2 drachmes), fut guéri par la morsure d'une vipère.

Ce chapitre contient d'autres récits dont un indique assez d'ingéniosité dans l'analyse des faits, mais qu'il serait trop long de rapporter.

La quatrième catégorie comprend les connaissances médicales dont nous sommes redevables à l'instinct des animaux. Tel serait le cas de l'hirondelle, qui, suivant ce qu'en rapporte l'illustre Rhazès dans son traité sur les propriétés des choses, part quand elle voit ses petits atteints de la jaunisse, et leur apporte ce qu'on appelle la pierre de l'ictère ; tel serait le cas de plusieurs animaux qui, blessés grièvement, auraient recours, en vertu de leur instinct, à des herbes curatives.

Après des faits si étrangement observés et relatés, il est curieux de voir l'auteur terminer le chapitre par des considérations d'un judicieux que pas un de nos penseurs ne désavouerait. Voici comment il s'exprime : « En somme, la plupart des connaissances médicales sont sans doute parvenues aux hommes au moyen de l'inspiration divine, et aussi au moyen de l'expérience, du hasard et des événements fortuits ; puis ces notions se sont multipliées parmi les hommes, aidés surtout en cela par le raisonnement établi sur les faits observés, et auxquels ils furent amenés par leurs propres qualités naturelles. Ainsi ils acquirent la connaissance des choses nombreuses, assemblage de toutes les notions partielles provenant de voies diverses ou opposées ; plus tard, méditant sur ces matières, ils déduisirent leurs causes et leurs analogies, et, par là, ils furent en possession des règles générales et des principes de la science. Tel fut, en effet, le commencement de l'étude et de l'enseignement, lesquels s'arrêtaient aux notions générales acquises jusqu'alors ; car, quand la science est bien établie, l'enseignement a lieu des faits généraux aux cas particuliers, tandis que dans ses commencements il remonte, au contraire, de ceux-ci à ceux-là. »

Les réflexions sur les origines de la médecine ne sont pas moins sensées : «Il n'est pas nécessaire, dit-il, de supposer que le début de la médecine ait été particulièrement dans un pays à l'exclusion d'un autre, ni qu'un peuple ait été en ceci en dehors de tous les autres; il ne peut exister à ce sujet qu'une différence du plus au moins.»

Et plus loin : «Le motif pour lequel les opinions varient touchant l'attribution de la médecine à tel ou tel peuple vient seulement de ce que la science s'est montrée *de nouveau* chez une nation qu'on a regardée comme l'ayant fondée. »

Le chapitre 2 porte pour titre : *des Classes des médecins qui ont connu les premiers quelques parties de la médecine, et en furent aussi les inventeurs.* Il est employé en presque totalité à des recherches historiques et biographiques sur Esculape. L'auteur entre dans de longs détails, ne s'abstient ni de répétitions ni de contradictions, et cependant on peut dire, avec le Dr Sanguinetti, que beaucoup de ces documents ne manquent ni d'originalité ni d'intérêt, et qu'ils seront lus avec profit.

Notre intention n'est pas de présenter une analyse et encore moins une critique du traité de Aby Ossaïbi'ah; nous avons voulu seulement donner une idée de cette tentative d'histoire de la médecine, et nous pensons qu'on nous saura gré de citer encore quelques fragments.

Le chapitre VII contient l'histoire de dix médecins qui vécurent avant Mahomet ou furent ses contemporains, parmi lesquels on compte une femme Zénobie. Ces médecins, antérieurs à toute l'organisation scientifique, qui fut pendant trois siècles l'honneur de l'Orient, fournissent matière à quelques curieux récits; leurs préceptes se réduisent à des règles d'hygiène. On en jugera par l'échantillon suivant des apophthegmes médicaux de Harith, le plus illustre médecin du temps de Cosroës :

«Celui qui désire vivre longuement, qu'il se nourrisse convenablement, qu'il mange quand les entrailles sont vides (Mahomet avait dit avant Broussais : L'estomac est la maison de la maladie, et la diète le premier médicament); qu'il boive quand la soif se fait sentir, qu'il avale peu d'eau, qu'il se couche et se repose après dîner, qu'il marche après le souper, et qu'il ne se couche pas avant d'avoir été aux commodités.

«Entrer dans le bain ayant le ventre rempli d'aliments est la plus mauvaise chose.

«Les bêtes à laine trop jeunes et les viandes séchées et salées sont un manger nuisible.

«L'eau est la vie du corps, c'est par elle qu'on se soutient; quant au vin, le meilleur est le plus salutaire, le plus léger, celui qui passe le mieux, et le plus doux, celui qu'on désire davantage; ne le bois pas pur, car il te donnera la migraine et plusieurs autres maladies.

«N'épouse jamais que les jeunes femmes; garde-toi de fréquenter une

femme âgée, elle t'arrache tes forces, rend malade ton corps; son haleine est une mort rapide, et sa salive un poison; elle te prend tout et ne te donne rien.

«Je recommande l'emploi de la chaux une fois tous les mois, car elle dissout la pituite, dissipe la bile et favorise l'embonpoint. Repousse le médicament tant que tu trouves moyen d'agir ainsi, et ne le prends que par nécessité, car il n'est utile à rien, à moins que ne soit lésée la partie qu'il guérit.»

L'anecdote suivante, attribuée à Hacam-Addimechky, donnera un aperçu de l'état de la chirurgie à Damas au ve siècle de notre ère. «J'étais, dit Iça, en compagnie de mon père dans la ville de Damas, quand nous vînmes à passer devant la boutique d'une sorte de barbier ou de chirurgien poseur de ventouses, près de laquelle beaucoup de monde était arrêté. Un individu, nous ayant reconnu, dit: Voici Hacam le médecin et son fils, Iça, faites place. Les spectateurs s'éloignèrent un peu et nous vîmes alors un homme qui avait été saigné par le barbier dans la veine basilique. L'ouverture était grande, la basilique se trouvait sur l'artère; l'opérateur n'avait pas su isoler la veine et il avait blessé l'artère. Le chirurgien-barbier ne connaissait aucun moyen pour arrêter l'écoulement du sang. Nous essayâmes les compresses, les toiles d'araignées et les poils fins; mais nous ne réussîmes pas. Mon père me demanda si je savais proposer un autre expédient, et je lui répondis par la négative. Alors il se fit apporter une pistache, il la fendit par le milieu, jeta son amande, prit une des moitié de l'écorce et la plaça sur le lieu de la saignée. Puis il coupa la lisière d'une étoffe de lin épaisse, avec laquelle il enveloppa la blessure par-dessus la moitié de la pistache, d'une manière extrêmement forte. Il serrait tant que le patient criait et demandait secours. Après avoir ainsi entouré le bras, il arrêta solidement les ligatures, et commanda de conduire cet homme près du fleuve Barada. Mon père lui fit placer le bras dans l'eau de la rivière; il lui fit une sorte de lit au bord de celle-ci et l'y laissa dormir. Il lui fit avaler quelques jaunes d'œufs demi-cuits, et le confia à la garde d'un de ses élèves. Mon père prescrivit à celui-ci de ne pas permettre au malade de retirer le bras de l'eau, excepté au moment de la prière, à moins qu'il n'y eût lieu de craindre pour lui la mort à cause de l'excès du froid. Dans ce cas, il l'autorisa à sortir le membre quelques instants pour le replacer bientôt dans l'eau. Cela dura jusqu'au soir. Mon père fit amener le blessé à sa demeure; il lui défendit de recouvrir la plaie de la saignée et de défaire le bandage avant que cinq jours fussent écoulés. L'individu obéit; mais mon père alla le trouver au troisième jour, et vit que le bras était très-gonflé ainsi que l'avant-bras. Alors il desserra la ligature et dit au malade : Le gonflement est une chose moins grave que la mort. Le cinquième jour, mon père enleva le bandage et nous trouvâmes que l'écorce de la pistache était adhérente aux chairs. Mon père dit à l'individu : C'est par cette écorce que tu as été sauvé du trépas; si

tu l'ôtes avant qu'elle se détache et tombe d'elle-même, tu occasionneras la mort. L'écorce tomba le septième jour, et à sa place il resta du sang sec ou un caillot ayant la forme de la pistache. Mon père dit à cet homme de ne pas toucher à ce caillot, de ne point gratter autour des grumeaux, et de ne pas chercher à en briser avec les doigts. Le sang se détacha, il tomba peu à peu, et le lieu de la saignée ne fut visible qu'après plus de quarante jours. Cet homme guérit complétement.»

Nous n'avons pas hésité, malgré sa longueur, à reproduire en entier ce récit, attachant par le pittoresque de la description et par un véritable intérêt pratique.

Le chapitre 4, où il est traité d'Hippocrate, aurait fourni quelques extraits curieux si nous ne craignions d'excéder les limites. Par les passages que nous avons rapportés, on jugera de la valeur historique de l'ouvrage; et si jamais, ce que nous souhaitons sincèrement, le Dr Sanguinetti se décidait à publier une édition complète de l'œuvre de Ibn Aby Ossaïbi'ah, sa traduction serait accueillie avec faveur par tous ceux qui conservent quelque sympathie pour l'histoire de la médecine.

Ossaïbi'ah était non-seulement médecin, mais quelque peu poëte, et figurerait, à son lieu, dans la collection des médecins-poëtes, dont l'histoire, piquante par plus d'un côté, attend encore son écrivain. Qu'on nous permette, pour finir, de citer de lui une très-courte pièce de vers qu'il avait mise en tête de son livre, et que M. Sanguinetti a bien voulu traduire, uniquement, ainsi qu'il le dit, pour divertir le lecteur comme il s'en est diverti lui-même. Voici les vers, singulier hors-d'œuvre auquel, à défaut de tout autre, on accordera au moins le mérite de la bizarrerie:

«Évite (puisse Dieu t'en garder) neuf espèces de gens, car leur société conduit à la misère et à l'affliction :]

«Ce sont le borgne, le boiteux, le bossu, l'individu à barbe clair-semée, le sot et l'homme agité.

«Ajoute celui qui a les yeux profondément enfoncés, l'individu au front saillant, et enfin l'être aux yeux bleus. Gare, gare à ce dernier.»

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Cœur (*Perforation de la cloison interventriculaire du*). — M. Louis, dans un savant mémoire inséré aux *Archives* (t. III, p. 320), a réuni les cas de communication anormale des cavités du cœur existant dans la

science, et y a ajouté les faits que lui fournissait sa propre expérience; il a signalé en même temps les conséquences de cette communication contre nature, et montré comment la cyanose était loin d'être la conséquence obligée du mélange du sang veineux et du sang artériel.

Depuis lors d'autres observations ont été recueillies en nombre assez limité; une des plus intéressantes est due à M. Landouzy, et a été publiée dans notre journal en 1838. Il s'agissait d'une communication des deux ventricules chez une fille de 8 ans; l'orifice de communication avait environ 13 millimètres de diamètre dans chaque sens, et ne paraissait avoir entraîné aucune lésion consécutive de l'endocarde ou du péricarde.

Le Dr Ecker a choisi pour sujet de dissertation l'histoire de cette anomalie (1839). On trouvera dans son travail d'intéressantes observations, mais la plupart ont trait à des communications des oreillettes. L'auteur discute la question, toujours controversée et encore aujourd'hui discutable, de la congénitalité de ces communications, sans pouvoir la résoudre.

Le professeur Löschner, de Prague, vient de rapporter (*Viertelj. f. d. prakt. Heilk.*, 1856) deux nouveaux faits, qui ont cela de particulier, que la communication anormale, congénitale ou non, s'est accompagnée d'une violente péricardite et d'une endocardite, consécutives probablement à l'anomalie.

Observation Ire. — Caroline S..., 4 ans, née de parents sains, toujours bien portante jusqu'à l'époque où elle fut affectée de sa maladie actuelle. Huit jours avant son entrée à l'hôpital, frisson et chaleur alternatives, perte d'appétit, soif, peau brûlante. Le lendemain, éruption diffuse de tout le corps (scarlatine), laquelle disparaît le troisième jour. L'état général ne s'améliore pas; œdème de la face et des membres inférieurs, dyspnée.

L'enfant, admise à l'hôpital le 16 octobre 1855, est dans l'état suivant : développement à peu près normal, sauf quelques traces de rachitisme, infiltration séreuse générale, légère desquamation épidermique, la gorge est rouge, pas de productions couenneuses ni de gonflement des ganglions; à la percussion de la poitrine, son clair en haut jusqu'à la troisième côte, matité de là jusqu'à la septième à gauche, s'étendant à droite jusqu'au bord sternal, et, de l'autre côté, jusqu'à la ligne axillaire; au-dessous, son tympanique; à droite, son plein et clair jusqu'à la sixième côte; la matité commence là et descend jusqu'à la partie inférieure de la poitrine. A l'auscultation, respiration vésiculaire faible au sommet; plus bas, égophonie, absence de bruit respiratoire; impulsion du cœur sensible, frissonnement sous la main; à la hauteur du ventricule gauche, souffle entre les deux temps assez prolongé pour que tout l'intervalle soit rempli, bruit de frottement très-étendu au niveau du ventricule droit, bruits sourds; pouls petit, à 132; épanchement abdominal repoussant le foie en haut, pas d'augmenta-

tion de volume de la rate; urines rares, sans albumine; constipation; la respiration est très-courte, anxieuse; soif vive, perte d'appétit. L'enfant ne peut pas se coucher.

Le 18 octobre, la dyspnée est plus grande, l'œdème augmente, le bruit râpeux du cou est plus intense, fièvre croissante; pouls, 140; urines plus abondantes.

Le 19, l'épanchement pleural est beaucoup plus considérable, 60 respirations par minute; même état, sauf une aggravation sensible de tous les symptômes.

Le 20, cyanose manifeste, pouls petit et intermittent, faiblesse extrême. La mort a lieu le lendemain dans la nuit.

Autopsie. Infiltration séreuse de la pie-mère; consistance normale du cerveau, avec quelques points piquetés; les ganglions de la mâchoire inférieure sont gonflés et congestionnés, avec quelques foyers purulents; traces d'exsudation diphthéritique sur les amygdales et l'épiglotte; membrane muqueuse de ces parties ramollie, avec des follicules atrophiés ou hypertrophiés; épanchement pleural des deux côtés, avec adhérences; compression des deux poumons, sans pneumonie; le péricarde est distendu par de la sérosité; le cœur atteint à peu près le volume de celui d'un adulte, avec cette seule différence, que le diamètre transversal dépasse le longitudinal de quelques lignes; il est recouvert de dépôts plastiques, surtout à l'origine des gros vaisseaux; les cavités du cœur, ventricules et oreillettes, sont notablement élargies; les deux pointes de la valvule mitrale sont très-élargies; les colonnes, les trabécules, très-développés; sur l'endocarde, taches laiteuses récentes; aux environs de l'orifice mitral, exsudation récente fortement adhérente à l'endocarde, qu'elle recouvre comme d'une couche mince; à la portion supérieure de la cloison ventriculaire, dans les points où les fibres musculaires manquent, on aperçoit une ouverture de la grosseur d'un haricot, entourée de bords inégaux, déchirés et indurés, qui paraît transformée comme en un sac par le sommet interne de la valvule tricuspide, que continue un dépôt fibrineux; dans le ventricule gauche, lésions analogues, dilatation des oreillettes, qui sont remplies de fibrine et de sang; hypertrophie des reins et de la rate.

Ce fait de perforation de la cloison ventriculaire est l'objet de quelques remarques de la part du professeur Löschner. Il estime que la communication existait depuis assez longtemps sans avoir donné lieu à de notables accidents, sans accès de dyspnée, sans cyanose, et aurait pu se prolonger presque indéfiniment, si la scarlatine n'était survenue et n'avait entraîné l'endocardite et la péricardite. Les phénomènes stéthoscopiques ne signalaient qu'une altération des valvules mitrale et aortique.

Le Dr Hauska a publié dans le journal hebdomadaire de Vienne (*Wiener medic. Wochschr.*, mars 1853) un fait analogue, ou plutôt

il a décrit une pièce anatomique dans laquelle on constatait une perforation de la cloison ventriculaire à la suite de péricardite; malheureusement la description est toute anatomo-pathologique, l'auteur n'ayant pu avoir que des renseignements insuffisants sur le malade.

Dans le même compte rendu de sa clinique, le professeur Löschner cite avec tous les détails une observation de perforation de la cloison ventriculaire avec épaississement des bords, accompagnée de graves lésions des valvules, d'endocardite, de péricardite, de tuberculisation pulmonaire et d'hydrocéphale aiguë. La malade était âgée de 4 ans. La communication anormale des ventricules, par suite de défaut d'occlusion de la fosse ovale, avait amené de l'hypertrophie du cœur, des endocardites, et des péricardites successives s'étaient reproduites à plusieurs reprises à la suite du trouble de la circulation, puis la cloison s'était rompue, et, à la suite d'un long état de maladie, la crase du sang, profondément altérée, avait déterminé les conséquences qui ont amené la mort.

Amputations par les caustiques. — Si, de nos jours, le perfectionnement apporté au traitement des affections locales a restreint d'une manière notable le nombre des amputations, si la connaissance plus parfaite des indications a rendu moins grave le pronostic de ces opérations, il s'en faut cependant que la chirurgie soit arrivée à n'avoir plus, sous ce rapport, de progrès à réaliser. A ceux qui seraient disposés à se laisser aller à un optimisme dangereux, il suffirait d'exposer les documents fournis par la statistique des amputations faites dans les hôpitaux de Paris pour des lésions traumatiques récentes ou les accidents consécutifs à ces lésions. L'infection purulente, les phlegmons diffus, la propagation de l'érysipèle ou de la gangrène du membre au moignon : telles sont les causes principales de l'effrayante mortalité qui suit ces opérations graves. Est-ce dans la disposition vicieuse des hôpitaux ou dans le traitement médical employé qu'il faut chercher le point de départ de ces redoutables accidents ? MM. Salmon et Maunoury, chirurgiens de l'hôpital de Chartres, ne le pensent pas ; le succès, d'après eux, dans plusieurs cas d'amputations traumatiques, repose sur la nécessité d'amender ou d'éloigner par un mode opératoire différent les causes de la fièvre purulente et sur la réalisation de conditions nouvelles d'ablation du membre.

Substituer le caustique au bistouri dans certains cas donnés de lésions traumatiques des membres compliquées d'érysipèle, de phlegmon diffus, de gangrène nécessitant l'amputation : telle est la méthode à laquelle ces deux chirurgiens se flattent de recourir avec avantage, et dont ils préconisent l'emploi dans les intéressantes études historiques et pratiques qu'ils viennent de publier sur les amputations par les caustiques (*l'Union médicale*, septembre et octobre 1856).

On le voit, le moyen n'est pas nouveau, et avant qu'Ambroise Paré

eût imaginé les ligatures artérielles, on sait que c'est à la cautérisation que les anciens chirurgiens avaient recours dans les ablations des membres et comme auxiliaire efficace du procédé opératoire contre les hémorrhagies; seulement, en raison de l'appréhension que leur causaient les opérations sanglantes, ils employaient cette méthode dans tous les cas indistinctement. MM. Salmon et Maunoury, qui s'efforcent de réhabiliter ce procédé opératoire à peu près oublié aujourd'hui, en réservent l'application aux amputations nécessitées par certains accidents consécutifs aux lésions traumatiques des membres (érysipèle, phlegmon diffus, gangrène, etc.).

Dans le long exposé historique qui fait partie de leur travail, les auteurs s'efforcent d'établir qu'un grand nombre de chirurgiens s'accordent sur la valeur de la cautérisation dans la gangrène, les uns pour arrêter l'écoulement du sang, les autres pour modifier les tissus frappés de sphacèle; ils rappellent les remarquables effets obtenus par M. Bonnet (de Lyon) avec le cautère actuel dans la phlébite, et avec le chlorure de zinc dans les affections purulentes au début. Dans le phlegmon diffus compliqué de fracture, comme dans la gangrène, ajoutent-ils, l'amputation par les caustiques traverse le membre au lieu de nécessité; elle s'oppose aux intoxications et à l'introduction de principes délétères dans l'économie.

Sans suivre les auteurs dans les recherches historiques auxquelles ils se sont livrés, nous nous bornerons à indiquer le mode opératoire qu'ils mettent en usage et à résumer les observations qu'ils publient.

C'est en 1849 que MM. Salmon et Maunoury ont pratiqué leur première amputation par les caustiques. Il faut le dire (et les auteurs le reconnaissent du reste), l'idée ne leur appartient pas; ils n'imitaient en cela, disent-ils, que ce qu'ils avaient vu faire à M. Girouard, médecin à Chartres, dans l'ablation des tumeurs du sein. Peut-être les chirurgiens de l'hôpital de Chartres auraient-ils pu insister davantage sur les procédés employés par M. Girouard. Ainsi qu'on le verra dans l'observation ci-dessous relatée, dont M. Girouard a bien voulu nous communiquer les détails, cet habile praticien ne réserve pas les amputations par les caustiques aux seules ablations du sein; il s'en sert encore dans les amputations partielles ou complètes du pied, et nous savons qu'il a depuis longtemps préconisé la même méthode pour amputer le bras, la jambe, les lèvres, et diverses tumeurs volumineuses. Plusieurs fois, sur des animaux, il a, à l'aide de ce procédé, amputé la cuisse, et fait les désarticulations coxo-fémorale et scapulo-humérale. Que M. Girouard ait imaginé ce mode opératoire ou que l'idée lui en ait été donnée par Canquoin, toujours est-il que le grand nombre d'amputations par les caustiques qu'il a eu l'occasion de pratiquer n'a pas été sans influence sur l'extension donnée à cette pratique chirurgicale.

En comparant d'ailleurs les observations de ces auteurs à celles de

M. Girouard, il est aisé de se convaincre de l'analogie parfaite qui unit les deux procédés. Il nous a donc paru instructif de publier ici une des observations de M. Girouard ; comme l'opération est bien antérieure à celles de MM. Salmon et Maunoury, nous nous conformerons à l'ordre des dates en lui donnant la première place.

OBSERVATION Ire. — *Amputation du pied par les caustiques*, par M. Girouard. — J'avais déjà pratiqué un grand nombre d'opérations avec des caustiques sans éprouver le moindre accident, et peut-être même avec autant de facilité et plus de sécurité que j'aurais pu le faire avec l'instrument tranchant, lorsque, le 18 juillet 1841, je fus appelé à Mainvilliers pour donner des soins au nommé Jacques Courtois. C'était un vieillard de 72 ans, atteint d'une gangrène sénile du pied droit; les cinq orteils étaient momifiés, et le reste du pied œdémateux ; en quelques points, on voyait un commencement de suppuration; dans le reste de l'étendue du pied, rien n'annonçait que la gangrène eût de la tendance à se limiter, cependant on était en droit de présumer qu'elle ne s'étendrait pas beaucoup au delà des points où la séparation des chairs mortifiées semblait vouloir se faire.

Courtois était maigre, décharné, cacochyme; il me priait ardemment de le débarrasser de son pied. Ayant toujours vu en pareille circonstance tous les malades périr à la suite des opérations pratiquées avec l'instrument tranchant, je me demandais si l'on ne pourrait pas amputer le pied par les caustiques avec quelque espoir de succès ; j'étais en droit de l'espérer, car j'avais pratiqué nombre d'opérations sur des malades anémiques, dont les chairs étaient molles, flasques, œdématiées, et qui avaient parfaitement réussi. Cédant au désir de Courtois, je me décidai à pratiquer l'amputation à lambeau dans les articulations scaphoïdo-astragalienne et calcanéo-cuboïdienne.

J'appliquai un garrot à la réunion du tiers inférieur de la cuisse avec les deux tiers supérieurs, et, après m'être assuré que la pelote comprimerait l'artère crurale (lorsqu'on serrerait le garrot), je traçai avec de l'encre, sur le dos du pied, une ligne transversale au niveau des articulations calcanéo-cuboïdienne et scaphoïdo-astragalienne; à la plante du pied, une autre ligne transversale, à 1 centimètre du point où la gangrène se terminait ; sur les côtés du pied, deux autres lignes se rendant de la ligne plantaire à la ligne dorsale, de manière à circonscrire un lambeau inférieur. Sur toute l'étendue de ces lignes, j'appliquai une couche de pâte de Vienne de 5 à 6 millimètres d'épaisseur et d'un centimètre de largeur ; vingt minutes après, la peau étant complétement cautérisée, je fendis l'eschare dans toute son étendue, et j'enfonçai dans la rainure des morceaux de pâte de zinc de 3 à 4 millimètres d'épaisseur. Le lendemain, ayant de nouveau fendu l'eschare et écarté les bords de la rainure, je plaçai au fond des bandelettes de pâte de zinc de 6 à 8 millimètres d'épaisseur ; vingt-quatre heures après, je creusai

de nouveau la rainure en fendant les eschares, et je mis les os à découvert au dos du pied; la rainure me paraissant assez profonde à la plante du pied pour tailler le lambeau, j'y plongeai obliquement, d'avant en arrière (des orteils vers le talon) et de bas en haut jusqu'au point correspondant à la ligne dorsale et jusqu'aux os, un trois-quarts porte-caustique contenant un cylindre de potasse, que je retirai au bout de deux à trois secondes, pour faire de nouvelles ponctions à 1 centimètre l'une de l'autre, dans toute l'étendue de la ligne transversale du pied.

Dans chacune des plaies faites par le trois-quarts, j'enfonçai, immédiatement après chaque ponction, une cheville de pâte de zinc.

Le malade supporta patiemment la ponction; je lui fis prendre, toutes les deux heures, une cuillerée à bouche d'une potion (de 200 gr. de véhicule) contenant 5 centigr. d'hydrochlorate de morphine; il sommeilla une grande partie de la nuit. Le lendemain, pas la moindre fièvre, point de rougeur, point de réaction dans le voisinage des eschares. Guidé par une sonde cannelée que j'enfonçai successivement dans chacun des trous faits par le trois-quarts, je fendis l'eschare d'un côté à l'autre de la plante du pied, je mis à découvert les articulations calcanéo-cuboïdienne et scaphoïdo-astragalienne, et par là je taillai un lambeau formé par la plante du pied, sans douleur et sans effusion de sang. Pour plus de sûreté, j'appliquai de nouveau, autour du pied, de la pâte de zinc sur les articulations, et, quelques heures après, je séparai le cuboïde et le scaphoïde du calcanéum et de l'astragale; puis, sur toute l'étendue des surfaces articulaires et des portions d'os dénudés, je plaçai de la pâte de zinc, que j'enlevai le lendemain matin, et j'appliquai sur la plaie un linge enduit d'onguent de la mère.

Dix jours après, les eschares se détachèrent, à l'exception des portions tendineuses et aponévrotiques, qui ne tombèrent que vers le vingtième jour.

Au trentième jour, les surfaces osseuses cautérisées se séparèrent, la plaie présenta alors un bon aspect dans toute son étendue, elle marcha régulièrement vers la guérison, et, vers le soixantième jour, la guérison fut complète. Courtois reprit alors ses occupations; il marchait sans bâton; le talon recouvert de la peau normale portait seul sur le sol, car, pendant la cicatrisation, j'avais eu soin de maintenir le lambeau relevé contre le moignon. La cicatrice n'avait pas 2 centimètres de largeur, elle était située le long du bord dorsal du pied.

Courtois est mort dix ans après l'opération, la guérison ne s'est pas démentie; il venait souvent à Chartres, plusieurs de mes confrères eurent occasion de le voir.

Obs. II. — *Amputation du bras par les caustiques*, par MM. Salmon et Maunoury. — Au commencement de l'année 1849, à six heures du matin, nous fûmes appelés à Thivars, près Chartres, pour pratiquer l'am-

putation du bras à un homme de 30 à 35 ans, blessé dans les engrenages d'un moulin. Il existait une fracture simple des deux os de l'avant-bras droit, et de nombreuses plaies contuses siégeant sur les faces antérieure et postérieure de l'avant-bras et du bras; en outre, à travers ces plaies produites par les dents de l'engrenage, faisaient hernie des masses musculaires assez volumineuses

Il n'y avait encore aucun gonflement du membre; pouls régulier aux artères radiale et cubitale. La réduction de quelques masses musculaires ne pouvant avoir lieu, nous en pratiquâmes l'excision; un bandage peu serré ayant été appliqué, le blessé fut transporté à l'hôpital de Chartres.

Sous l'impression de deux accidents graves des membres que nous étions parvenus à conserver sans amputation, nous étions disposés à attendre avant d'en venir à l'amputation du bras au-dessous du moignon de l'épaule. — Prescription : fomentations froides continues, opium à haute dose, etc.

Apparence de mieux pendant quatre jours; mais, le cinquième, gonflement emphysémateux énorme de l'avant-bras; nouvelles hernies musculaires à travers les plaies de l'avant-bras (débridement du membre dans toute la hauteur du pli du coude au poignet; pansement à plat; cataplasmes alcoolisés).

Amélioration le sixième et le septième jour; léger frisson dans la soirée du septième; peau sèche, langue parcheminée, facies jaunâtre, odeur de blessé spéciale; emphysème énorme du bras, du moignon, de l'épaule, de la partie inférieure du cou, de la partie supérieure du thorax en avant et en arrière.

Il fallait se décider rapidement à une opération, mais laquelle? pour arrêter un commencement probable d'infection purulente, et pour modifier des tissus frappés de ballonnement emphysémateux, prélude d'une infiltration gangréneuse générale. Habitués à combattre par la cautérisation des accidents analogues produits par la pustule maligne, nous n'hésitâmes pas, et l'amputation par les caustiques fut résolue sur la limite même des points où cessaient les plaies produites par l'engrenage du moulin.

Comme adjuvant indispensable de l'opération, des mouchetures furent pratiquées à l'instant même, avec une lancette, sur l'épaule, le cou et la poitrine; dans ces mouchetures très-nombreuses, furent laissés à demeure de petits cylindres de nitrate d'argent fondu.

L'opération fut exécutée de la manière suivante :

Le trajet de l'artère brachiale ayant été préalablement bien reconnu, je (M. Salmon) traçai à l'encre deux lignes courbes à concavité supérieure, formant deux arcs de cercle, dont les extrémités se réunissaient, d'un côté, sur le trajet de l'artère; de l'autre, sur le bord externe du bras, au-dessus du V deltoïdien, c'est-à-dire sur le deltoïde lui-même. La profondeur de ces arcs était de 6 centimètres environ. Je

plaçai le caustique de Vienne, circonscrit très-exactement par des bandelettes de linge recouvertes d'onguent de la mère, et profondément découpées sur leurs bords opposés, pour se mouler régulièrement sur les parties. L'eschare, produite au bout d'un quart d'heure, était très-nette, avait 1/2 centimètre environ de largeur, et devait avoir complétement détruit la peau. Sur cette eschare, le bistouri traça un léger sillon d'abord; puis, avec des ciseaux, j'incisai la peau mortifiée, en évitant constamment de produire de la douleur. Le pansement fut terminé par l'application de pâte caustique au chlorure de zinc et à l'alun, coupée en lanières et implantée dans la rigole résultant de l'incision de la peau. Une seule partie de celle-ci ne fut ni incisée ni cautérisée de nouveau; ce fut une sorte de pont de 2 centimètres de longueur et sous lequel devait être ménagée l'artère brachiale. — 2 grammes de sulfate de quinine et 30 grammes de vin de quinquina dans une potion de 125 grammes.

2e *séance*, le soir. J'enlève les lanières de caustique placées le matin, je lacère l'eschare produite en la raclant avec la pointe d'un bistouri, et je réapplique de nouvelles lanières comme ci-dessus.

Le lendemain, le gonflement emphysémateux du moignon de l'épaule a presque entièrement disparu : la nuit a été assez bonne, pas de frissons.

3e *séance*. Le caustique ne paraît pas avoir encore intéressé en avant le muscle biceps; je désespère même, d'après ce que je sais de l'action du chlorure de zinc sur les muscles, d'arriver à cette destruction d'une manière rapide. J'imagine d'avoir recours à l'acide nitrique monohydraté dans lequel on trempe de la charpie à deux reprises; je laisse pendant un quart d'heure celle-ci, fortement imprégnée d'acide, dans les rigoles faites par la cautérisation; l'eschare est encore très-peu profonde; je reviens au chlorure de zinc, que j'implante entre les fibres musculaires et sous le muscle.

4e *séance* le soir; 5e et 6e *séances* le lendemain, c'est-à-dire le troisième jour; enfin deux dernières séances, les 7e et 8e, le quatrième jour. Les lambeaux sont taillés en dédolant, ce qui m'oblige à une cautérisation très-étendue; il reste encore une couche musculaire assez épaisse autour de l'humérus. Le cinquième jour, un aide faisant la compression de l'artère, je complète avec le bistouri la section des muscles : je divise d'un coup le faisceau charnu situé en dedans du biceps pour protéger l'artère, je lie celle-ci immédiatement; je termine enfin par la section de l'os avec la scie. Les suites furent des plus heureuses; les deux lambeaux, après la chute des eschares, se rapprochèrent avec la plus grande facilité et recouvrirent l'os complétement.

Dans les réflexions qui suivent l'exposé de ce fait, les auteurs font remarquer que, par la cautérisation, peut-être avaient-ils empêché le développement de l'infection purulente chez leur malade. Ce qui est

incontestable, ajoutent-ils, c'est que nous avions, dès le premier jour, suspendu le gonflement emphysémateux et l'œdème tendant à se généraliser; nous avions arrêté tous les accidents ; nous n'avions plus à redouter le décollement de la peau et des muscles intéressés dans la formation des lambeaux; enfin nous n'enlevions au malade que ce qui était strictement indiqué par la marche des accidents.

Obs. III.—*Amputation de l'avant-bras par les caustiques*, par MM. Salmon et Maunoury. — Le 1er décembre 1849, l'un de nous fut prié de voir un homme de 35 ans, lequel, quinze jours auparavant, s'était fracturé, dans une chute, les deux os de l'avant-bras au-dessus du poignet. Il avait porté un appareil; peut-être y eût-il de sa part quelque négligence; toujours est-il que la main et l'avant-bras étaient énormément tuméfiés, insensibles et violacés; le membre était frappé de sphacèle. Le blessé fut transporté à l'hôtel-Dieu de Chartres.

Une coloration rouge, située à la partie supérieure de l'avant-bras, laissait apercevoir le point où se limitait la gangrène; à moins de tailler des lambeaux dans des parties mortifiées, on ne pouvait penser à une amputation de l'avant-bras seulement, et pourtant combien il était utile pour le malade de conserver les mouvements du coude, avec un moignon d'avant-bras, si court qu'il fût. Nous résolûmes donc de pratiquer l'amputation par les caustiques au milieu des parties profondes enflammées. En conséquence, je marquai avec de l'encre deux lambeaux, l'un en dedans, l'autre en dehors, atteignant par leur bord libre la limite de la gangrène de la peau, et, par leurs extrémités, se réunissant en avant, un peu au-dessous du pli du bras, et en arrière et en dedans de la diaphyse cubitale. L'artère humérale, ou sa bifurcation comprise dans le lambeau interne, ne devait être attaquée qu'en dernier lieu par le caustique ou la ligature, la cautérisation devant disséquer ce lambeau d'arrière en avant pour ménager le vaisseau.

1re *séance* le 2 décembre. Application, pendant quinze minutes, du caustique de Vienne, entre deux bandelettes de linge enduites d'onguent de la mère; eschare d'un 1/2 centimètre de largeur, dessinant très-nettement les limites des lambeaux et intéressant toute l'épaisseur de la peau ; section de celle-ci avec le bistouri et les ciseaux; enfin, dans la rigole produite par cette section, application de lanières de pâte caustique au chlorure de zinc et à l'alun.

2e *séance* le soir. Des lanières nouvelles remplacent les précédentes.

3e *séance* le 3. En enfonçant une pince dans les interstices musculaires pour envelopper les chairs de caustique, je sens celle-ci pénétrer aisément dans des masses mortifiées; j'y implante alors de larges rubans de pâte qui doivent attaquer les muscles de tous côtés. Dans le lambeau interne, chaque ruban est appuyé de bourdonnets épais de charpie, destinés à établir une compression en cas d'hémorrhagie.

4ᵉ *séance* le soir, 5ᵉ et 6ᵉ *séances* le 4 décembre. La cautérisation marche avec la plus grande rapidité.

7ᵉ et 8ᵉ *séances* le 5 décembre, 9ᵉ et 10ᵉ *séances* le 6 décembre. Le 7, rassuré sur la crainte d'une hémorrhagie, j'embrasse dans deux larges lanières de pâte caustique l'artère brachiale, à l'angle de réunion des deux lambeaux en avant. Le 8, dernière cautérisation. Le 9, les lambeaux étant fortement relevés, je les isole des os avec la pointe d'un couteau interosseux, non sans entamer toutefois des chairs saines; puis je scie les os immédiatement au-dessous de leur extrémité supérieure. L'opération était terminée sans ligature.

Une grave hémorrhagie survint cinq jours après, et montra combien il est important de ne pas négliger la ligature du vaisseau principal dans les opérations de ce genre. Malgré cet accident, la cicatrisation marcha sans encombre, attirant à elle les deux lambeaux parfaitement suffisants pour recouvrir les os, et aujourd'hui le blessé, facteur à la halle, a armé son avant-bras d'un crochet, et exécute avec ce moignon des mouvements suffisamment étendus.

En présence de ces heureuses tentatives, qui paraissent donner une incontestable valeur à la cautérisation potentielle, comme méthode d'amputation des membres, en la réservant, bien entendu, à certains cas déterminés, nous nous empressons de faire connaître, en les résumant, les principales conclusions du mémoire de MM. Salmon et Maunoury.

1° L'amputation des membres par la cautérisation est aussi pratique que celle qu'on fait avec le bistouri, mais elle exige un certain nombre de séances; elle permet de tenter l'opération au lieu de nécessité, et non au lieu d'élection. Les clapiers purulents ne doivent pas entraver la marche du chirurgien, mais lui servent fréquemment d'auxiliaire et de guide. Nous la croyons préférable à toute autre méthode, s'il y a commencement d'infection purulente, si le malade est profondément affaibli, s'il existe dans le membre d'abondantes et récentes suppurations, dans le cas de gangrène traumatique ou sénile.

2° Ce genre d'amputation est plutôt un pansement qu'une opération; les pièces d'appareil sont: un tourniquet de J.-L. Petit, des caustiques Filhos, de la potasse caustique en bâton, de la poudre de Vienne, de l'alcool, de la pâte de Canquoin, et des cylindres de gutta-percha au chlorure de zinc fraîchement préparés, enfin du linge enduit d'onguent de la mère.

3° Si l'on opère sur un membre dont les artères n'ont pas le volume de l'humérale, il ne faut pas s'occuper des vaisseaux avant l'opération; dans le cas contraire, on recherchera nettement la direction du vaisseau, et on l'indiquera sur le membre par une ligne noirâtre faite avec le crayon de nitrate d'argent, en laissant de chaque côté du vaisseau 1 centimètre de tissus à laisser intacts par la cautérisation.

4° La méthode d'amputation à lambeaux est préférable à la méthode circulaire, parce qu'elle marche plus rapidement, et qu'elle met à l'abri du moignon conique.

5° On peut opérer de deux manières la section de la peau. *Premier mode :* Marquer le contour des lambeaux avec un crayon de caustique Filhos trempé dans l'alcool; passer à plusieurs reprises sur les mêmes points, jusqu'à la gélatinification complète. L'action de la potasse caustique, dans le même but, est moins rapide. *Second mode :* Si les lambeaux sont très-étendus, difficiles à attaquer, à cause de la position du membre, en circonscrire le contour entre deux bandelettes de linge couvert d'onguent de la mère, laisser entre ces bandelettes un intervalle d'un demi-centimètre environ, appliquer la pâte de Vienne sur cette ligne, et recouvrir d'une troisième bandelette; laisser à demeure pendant quinze à vingt minutes, retirer le tout, et laver. Quel que soit le mode de destruction de la peau, on place sur l'eschare une petite lanière de pâte de Canquoin, mesurant en largeur et en épaisseur à peine le tiers de l'eschare produite, et on remet au soir et au matin la seconde séance.

6° Sur l'eschare, alors durcie et assez profondément déprimée, on fait une ouverture avec des ciseaux, et on coupe, sans effusion de sang, la peau et le tissu cellulaire jusqu'à l'aponévrose; la partie qui correspond au passage de l'artère principale est seule ménagée. Pour inciser les muscles, comme le chlorure de zinc n'a qu'une action pénétrante légère sur ce tissu, on fait, avec un cylindre de caustique Filhos ou de potasse, des trouées profondes au sein de ces parties, à 1 ou 2 centimètres de distance l'une de l'autre. Cette opération, qui produit une douleur assez vive, doit être faite avec rapidité; en outre, comme l'action gélatinifiante de l'alcali pourrait produire, s'il était continué, une suffusion sanguine, nous plaçons aussitôt, dans les trouées qu'il a faites, des clous de chlorure de zinc à la gutta-percha ou de larges lanières de pâte Canquoin. Compression directe sur chaque point avec des bourdonnets de charpie, pansement à l'onguent de la mère.

7° A la séance suivante, enlèvement des bâtons caustiques, incision des parties mortifiées, trouées nouvelles avec la potasse, et répétition de l'opération précédente jusqu'à ce qu'on ait isolé les os.

8° A ce moment de l'opération, abandonner les caustiques, faire la ligature de l'artère principale, si elle a été réservée, et pratiquer la section de l'os avec la scie.

9° Pansement avec l'onguent de la mère; chute de l'eschare vers le huitième jour; plaie granuleuse de bonne nature, douée d'une propriété adhésive si rapide, que les lambeaux maintenus avec des bandelettes sont rapprochés et réunis en quelques jours. La cicatrice résultant de l'opération est pour ainsi dire linéaire. (*L'Union méd.*, septembre et octobre 1856.)

— Depuis la publication de leur premier travail dans *l'Union médicale*, MM. Maunoury et Salmon ont pratiqué par les caustiques une amputation de la cuisse au-dessous du grand trochanter; nous en trouvons le récit dans le numéro du 19 décembre de la *Gazette hebdomadaire*.

Obs. IV. — *Amputation de cuisse par les caustiques.* — Il s'agit; dans ce cas, d'un homme de 43 ans qui était atteint d'un encéphaloïde de l'extrémité inférieure du fémur (exostose médullaire fongueuse). En six séances, la cuisse a été enlevée. Les cinq premières ont eu pour but de tailler avec les caustiques deux lambeaux ovalaires à convexité inférieure, l'un externe plus long, l'autre interne plus court. Ces deux lambeaux se réunissent en avant par une commissure sur le trajet de l'artère fémorale, à 4 centimètres au-dessous de l'arcade crurale. On laisse intacte la peau qui correspond au trajet de l'artère.

Dans la sixième séance, on fit la section et la ligature en masse des gros vaisseaux cruraux, puis on coupa le fémur à la réunion du quart supérieur avec les trois quarts inférieurs.

Il ne survint point d'accidents généraux, mais tout ne marcha pas régulièrement du côté de la plaie. Ainsi, la peau ayant été cautérisée au delà des prévisions du chirurgien, l'extrémité osseuse ne put être complétement recouverte par les lambeaux ; d'autre part, une sorte de fongosité émergeait du canal médullaire. Aussi, pour obvier à l'inconvénient de la saillie osseuse et dans la crainte que la végétation fongueuse de la substance médullaire ne fût pathologique, on prit le parti de détruire par le caustique l'os à 3 centimètres au-dessus de la première section.

Après quelques cautérisations nécessitées par la marche irrégulière de la cicatrice et par une espèce de récidive dans la plaie, le fragment de fémur s'est détaché, et les choses ont semblé mieux marcher vers la guérison; cependant, au moment où l'observation a été publiée, les bourgeons charnus du centre de la plaie restaient indurés, et ce n'est que par des cautérisations ultérieures qu'on espérait modifier la nature du tissu atteint de dégénérescence.

Nous ne saurions partager cette espérance sur une pareille modification du tissu cancéreux; mais le bistouri, il est vrai, pas plus que le caustique, n'est à l'abri de ces fâcheuses récidives. Nous nous plaisons au contraire à constater que cette amputation s'est faite sans trouble de la santé générale, et dans des conditions malheureusement trop rares avec le couteau. Mais l'instrument tranchant aurait sans doute eu l'avantage d'éviter cette saillie de l'os, qui a nécessité une nouvelle destruction du fémur dans l'étendue de 3 centimètres.

Que conclure de tout ceci? C'est qu'il faut encore grandement étudier le manuel opératoire de ces amputations par les caustiques pour qu'elles puissent prendre droit de domicile dans la chirurgie.

Couperose (*traitement par l'iodure de chlorure mercureux*). Chaque année voit naître un nombre plus ou moins considérable de médications nouvelles qui viennent grossir, sinon enrichir, le bagage thérapeutique du médecin. L'expérience nous a heureusement appris à nous défier de ces précieux agents qui font table rase des médications qui les

ont précédés ; elle nous éclaire sur la valeur de bon nombre de ces spécifiques éphémères dont on aura demain oublié les succès. Aussi ne saluons-nous qu'avec une réserve prudente l'apparition d'un médicament nouveau, tant que les vertus qu'on lui prête n'ont pas été soumises au contrôle d'un examen sérieux et éclairé. Ce sont les résultats de cette expérimentation que nous avons attendus pour appeler l'attention de nos lecteurs sur le traitement de la couperose par l'iodure de chlorure mercureux. Le médicament dont M. le Dr Rochard a le premier signalé les bons effets paraît devoir faire exception à la règle que nous rappelions tout à l'heure, et tout porte à croire qu'à l'exemple du chlorate de potasse, l'iodure de chlorure mercureux va prendre dans la thérapeutique une place importante et méritée.

Dès l'année 1855, M. le Dr Rochard insérait dans *le Moniteur des hôpitaux* (11 juin 1855) une note intéressante sur l'emploi de l'iodure de chlorure hydrargyreux dans diverses variétés d'acné et en particulier dans l'acné *rosacea indurata*, ou plus vulgairement couperose, affection dont on connaît l'opiniâtreté et la fréquente incurabilité. Les premiers travaux de M. Rochard sur cette combinaison mercurielle datent déjà de loin et remontent à l'année 1842 ; mais ce n'est que depuis les publications successives faites par ce praticien dans *le Moniteur des hôpitaux* pendant les années 1855 et 1856 que la nouvelle médication a acquis une certaine notoriété. Dans ces différents articles, l'auteur exposait quelques-uns des nombreux cas de guérison obtenue par lui, grâce à ce moyen, chez des malades atteints de couperose qui auraient été jusque-là réfractaires à tous les traitements ; il insistait encore sur les avantages qu'on pouvait tirer de l'emploi de cet agent médicamenteux dans certaines affections chroniques de la peau, lupus, eczéma, psoriasis, lichen, etc. Séduits par les succès annoncés par M. Rochard, quelques praticiens ont essayé et employé avec avantage l'iodure de chlorure mercureux. M. le professeur Nélaton a eu lui-même l'occasion d'observer plusieurs cas de guérison par ce moyen, entre autres chez une malade qu'il a pu voir six mois après, et chez laquelle la guérison s'était maintenue ; aussi a-t-il trouvé le sujet assez important et assez neuf pour servir de texte à l'une de ses leçons cliniques (21 mai 1856).

Le moment nous paraît donc venu de signaler un incontestable progrès dans le traitement des maladies cutanées, et nous avons pensé qu'il serait utile de donner ici quelques détails sur la pommade de M. Rochard, sur son mode d'application, et sur les effets qu'elle détermine.

L'iodure de chlorure hydrargyreux est un composé découvert par un savant et habile chimiste, M. Boutigny, d'Évreux ; ce composé est formé soit avec un équivalent d'iode et deux de calomel, soit d'un équivalent d'iode et un de calomel.

Pour préparer le premier composé, on prend :

Iode, un équivalent.	1579,5
Protochlorure de mercure, deux équival. .	5948,5

On pulvérise grossièrement le calomel, on l'introduit dans un matras d'essayeur, et on le chauffe doucement en l'agitant jusqu'à ce qu'il commence à se sublimer; alors on y ajoute l'iode par petites parties, et la combinaison s'effectue avec bruit, sans perte sensible de l'iode. Si, au contraire, on mélangeait l'iode avec le calomel avant de l'introduire dans le matras, une bonne partie de l'iode se volatiliserait, et l'on n'obtiendrait qu'un médicament à proportions inconnues, et par conséquent d'un effet incertain.

Pour obtenir le second composé, on prend un équivalent de calomel seulement; le mode de préparation est d'ailleurs absolument le même.

La première formule est destinée aux préparations internes et externes en pommade; la seconde à être coulée en cylindres pour servir comme caustique. Les proportions peuvent d'ailleurs être variées, en ce sens qu'on peut mettre moins d'iode; mais, si l'on en mettait plus, on aurait une préparation instable, par conséquent inconstante dans son action.

La formule habituelle de la pommade est la suivante :

Iodure de chlorure mercureux en poudre. . .	75 centigram.
Axonge récente.	60 grammes.

Mêlez avec soin.

La formule ordinaire des pilules est celle-ci :

Iodure de chlorure mercureux.	25 centigram.
Gomme arabique.	1 gramme.
Mie de pain	9 grammes.
Eau de fleur d'orange.	q. s.

F. s. a. 25 pilules.

Le médicament étant très-énergique, il faut en surveiller attentivement l'action, surtout celle des pilules, pour éviter tout accident.

La pommade ne doit être appliquée que sur les surfaces malades : il suffit d'une seule friction par jour, que l'on pratique à une heure quelconque de la journée; on la renouvelle pendant deux ou trois jours consécutifs, et on laisse, si l'on veut, dans l'intervalle, les parties découvertes.

Sous l'influence de cet agent, il se produit d'abord de la chaleur, de la rougeur, puis un certain gonflement, un sentiment de tension douloureux, mais cependant supportable, et qui ne suffit pas pour décourager les malades et les détourner de ce mode de traitement.

A ces phénomènes, succède une exsudation abondante, tantôt de simple sérosité, tantôt de matière puriforme, qui s'échappe des follicules entr'ouverts et se convertit, au contact de l'air, en croûles qui recouvrent les points atteints par la maladie. C'est cet ensemble de phénomènes que M. Rochard décrit sous le nom de *poussée*.

M. Nélaton a fait remarquer que non-seulement la plaque croûteuse adhère par toute sa face profonde à la peau, mais qu'elle envoie encore dans l'épaisseur du derme des prolongements qui pénètrent à une profondeur de 2 à 3 milimètres. On ne saurait mieux comparer ces prolongements qu'à des chevilles qui présentent à leur terminaison dans le derme une extrémité effilée.

A la période d'excitation, succède une période de calme, une sorte de détente, pendant laquelle les croûtes se détachent de la peau, tombent et laissent à nu une surface moins rouge, moins indurée, moins malade évidemment. Cette surface présente des pertuis assez profonds que comblaient les prolongements de la plaque croûteuse. Les parties de la peau intermédiaires à ces pertuis sont saines, et l'épiderme même y est intact.

La surface étant ainsi détergée, une nouvelle application du topique produit une nouvelle poussée, de nouvelles croûtes, qui laissent, après leur chute, une surface encore moins gravement altérée que la première fois.

Peu à peu les saillies pustuleuses et indurées pâlissent, diminuent de volume, puis disparaissent entièrement, et après un nombre variable de poussées ainsi provoquées, la peau reprend entièrement son aspect et sa texture habituels.

Après trois ou quatre jours d'application de la pommade, la première poussée se manifeste; on laisse alors la réaction se calmer; puis, au bout de trois ou quatre jours de repos, on recommence les onctions, pour les continuer avec les mêmes alternatives jusqu'à la cure complète de la maladie. A mesure que l'on pratique de nouvelles frictions, l'énergie de la réaction diminue, les poussées sont moins vives, enfin les frictions ne provoquent plus aucune sécrétion; ce moment est celui de la guérison.

Le traitement topique suffit le plus souvent pour arriver à ce résultat en quelques mois; quelquefois cependant il est utile, selon M. Rochard, de lui associer l'iodure de chlorure mercureux à l'intérieur, soit sous forme de pilules (1 à 3 par jour), soit sous forme de sirop. Mais nous ne sommes point convaincu de l'utilité durable du traitement interne; on peut d'ailleurs varier l'énergie et l'activité de la pommade selon le degré et l'ancienneté de l'affection.

En appliquant ce traitement avec persévérance, M. Rochard a pu triompher d'un grand nombre de couperoses les plus graves, et dont la plupart avaient longtemps été traitées sans succès par des hommes compétents. L'auteur en cite un certain nombre d'exemples dignes de fixer l'attention. L'acné ne serait pas d'ailleurs la seule affection cutanée à laquelle l'iodure hydrargyreux pourrait s'appliquer avec grands avantages; la scrofule et beaucoup de variétés de dartres en sont aussi très-heureusement influencées.

Un mot sur la théorie à l'aide de laquelle M. Rochard entend expli-

quer l'influence bienfaisante de sa pommade. En employant cette médication, il n'espère pas juguler instantanément la maladie, et il ne craint pas de la répercuter ; il s'efforce au contraire d'imiter les procédés à l'aide desquels la nature tend à la guérison. Quand la guérison spontanée ou provoquée survient chez un malade atteint de couperose ancienne, c'est, dit-il, au moyen d'une éruption aiguë ou poussée ; c'est à l'aide de cette poussée que le principe morbide se fait jour au dehors et débarrasse l'économie. Par les poussées répétées que provoque l'application du topique iodo-mercureux, l'auteur est persuadé qu'il atteint le même résultat, puisqu'il n'a jamais vu la couperose être remplacée par aucune maladie, aucune incommodité, qu'on pût rapporter à une répercussion.

Nous ne savons jusqu'à quel point la vieille théorie humoristique est applicable en pareil cas. S'agit-il là d'une médication dépurative, comme le voudrait M. Rochard, ou d'une médication substitutive, ainsi que l'appelle M. Cazenave ? Selon nous, l'intérêt n'est pas là. Peu importe le procédé, pourvu que nous réalisions un véritable progrès thérapeutique. Il est vrai que MM. Cazenave et Devergie ont nié la valeur de la médication nouvelle et ne l'ont pas accueillie avec une grande faveur. C'est pour cela qu'il nous semble préférable de laisser la parole aux faits ; nous pourrions citer ici quelques-uns de ceux que publie M. Rochard, et qui nous paraissent très-concluants. Mais, pour ne pas donner trop d'étendue à cet exposé, nous résumerons l'intéressante observation empruntée à la clinique de M. Nélaton et publiée par M. Voisin, interne du service, dans *le Moniteur des hôpitaux* (26 juillet 1856), et nous y ajouterons un autre fait, emprunté à la pratique de M. Follin. Rappelons toutefois que dans les observations de M. Rochard, il s'agit de couperoses anciennes avec pustules suppurées et indurées, et épaississement considérable de la peau du visage, et que dans ces cas rebelles à toutes les médications antérieures, la guérison a pu être généralement obtenue après quelques mois de traitement par l'ioduro mercureux.

Observation Ire. — J. M..., couturière, 30 ans, entre, le 7 avril 1856, à l'hôpital des Cliniques, service de M. Nélaton. Vers l'âge de 7 ans, elle a vu apparaître pour la première fois, sur le menton et sur le nez, de gros boutons rouges qui envahirent bientôt toute la face. La menstruation s'établit à l'âge de 16 ans, mais avec difficulté ; les règles étaient irrégulières, insuffisantes ; tiraillements d'estomac, inappétence. Les préparations ferrugineuses modifièrent heureusement les fonctions menstruelle et digestive ; mais les boutons continuèrent à se développer en grand nombre sur le nez, les joues, les lèvres, et principalement le menton. En 1848, une exaspération de l'acné détermina la malade, qui jusque-là n'avait suivi aucun traitement, à consulter M. le Dr Lehelloco, qui prescrivit des purgations fréquentes et une tisane amère. La malade se soumit à cette prescription pendant six mois en-

viron, puis l'abandonna pour la reprendre l'année suivante ; elle ne remarqua aucun changement dans son état.

En 1851, J. M... s'adressa à un homœopathe, dont elle suivit le traitement pendant dix-huit mois sans aucun succès; enfin, vivement affligée de l'aspect hideux que prenait son visage, elle se présenta à la consultation de M. Nélaton, qui la reçut dans son service, et qui, voulant expérimenter le traitement par l'iodure de chlorure mercureux, en confia l'application à M. Rochard lui-même.

État actuel. J. M. présente sur toutes les parties du visage, excepté le front, un grand nombre de pustules volumineuses, très-indurées, qui ne suppurent jamais ; leur extrémité laisse parfois échapper quelques gouttelettes de sang. Les pustules très-nombreuses qui ont leur siége sur le nez donnent à cet organe un volume considérable ; les tissus, hypertrophiés et très-denses, procurent à la malade une sensation de pesanteur au bout du nez, surtout quand elle baisse la tête. La coloration de la peau est d'un rouge lie de vin ; cette coloration s'étend enfin sur les joues, principalement sur celle du côté gauche, où, en outre des pustules, se remarquent des tubercules assez volumineux et très-durs. Quelques pustules occupent la lèvre supérieure, mais le menton en est surtout criblé ; elles sont variables dans leur volume et dans leur induration ; on voit dans leurs interstices des saillies arrondies, d'un blanc mat, qui ne sont autre chose que les cicatrices très-anciennes de pustules qui ont guéri spontanément par la suppuration. Peau très-épaisse dans les parties affectées ; santé générale languissante ; peu d'appétit ; constipation opiniâtre ; règles pâles et insuffisantes ; toux sèche, qui persiste quelques jours après les règles.

Traitement. La première application d'une pommade d'iodure de chlorure mercureux est faite le 8 avril par M. Rochard. Vu la gravité du cas, cette application s'est composée d'un plus grand nombre d'onctions que dans les cas ordinaires ; la même modification a été apportée à toutes les applications suivantes.

Le traitement interne a consisté dans l'administration d'une seule pilule d'iodure de chlorure mercureux pendant dix jours d'abord, puis de deux pilules, d'une tisane de saponaire, et d'un régime fortifiant.

Phénomènes observés. 1re *série, cinq onctions.* Cuisson, rougeur assez vive ; la suppuration apparaît à l'extrémité de quelques pustules indurées ; une poussée légère devient évidente à la cinquième onction ; les croûtes qui en résultent sont brunes et dures ; la peau du visage prend une coloration d'un rouge foncé ; les tubercules et les pustules indurées sont à l'état de turgescence, elles ne laissent échapper aucune matière ; il en est de même du nez, qui est très-gonflé et très-dur. Les croûtes se détachent chaque jour, et, après leur chute, certaines pustules paraissent affaissées. — Repos de quatre jours.

17 avril. 2e *série, quatre onctions.* Mêmes phénomènes de rougeur et de cuisson. On voit apparaître sur le nez plusieurs pointes blanches ; les

pustules suppurent avec plus de facilité ; une assez grande partie des surfaces onctionnées se couvre de croûtes épaisses et brunes. Après leur chute, on constate un amendement dans l'état des pustules ; le nez est moins dur, et la couche superficielle de l'épiderme, en s'exfoliant, laisse voir une coloration plus claire dans le teint. — Repos de quatre jours.

25 avril. 3e *série, quatre onctions.* Les pustules suppurent toujours facilement, et la matière, en se détachant, prend une coloration moins brune. Les croûtes sont épaisses et moins dures, elles se détachent plus promptement aux lèvres et au menton qu'aux joues et surtout au nez.

Les tubercules des joues se sont enflammés ; suppuration commençante à leur surface. La peau prend un aspect plus normal sur les points les plus excentriques de la maladie. Les règles, qui ont avancé de trois jours, apparaissent le 1er mai ; sang pâle, toux habituelle. — Sept jours de repos.

7 mai. 4e *série, cinq onctions.* Poussée générale et abondante ; croûtes épaisses et verdâtres. M. Nélaton enlève avec précaution deux des plus fortes croûtes, situées sur le nez et au menton ; il constate, de la manière la plus évidente, des appendices de matière sébacée, partant de leur face interne, et pénétrant, en manière de cheville, dans le goulot de l'orifice du canal excréteur de la glande sébacée, resté entr'ouvert. Par la dessiccation, les croûtes tombent, et l'orifice du canal se trouve refermé; après leur chute, les pustules apparaissent en général très-affaissées, les plus petites ont déjà disparu. — Repos de six jours.

19 mai. 5e *série, quatre onctions.* Toutes les pustules, même les plus indurées, ainsi que les tubercules ramenés à l'état de pustules, sont en voie d'une suppuration active ; les croûtes sont moins épaisses et d'une couleur jaune verdâtre. Après leur chute, on constate la disparition complète de quelques tubercules et d'un assez grand nombre de pustules; celles des lèvres ont considérablement diminué de volume ; elles sont encore très-nombreuses et assez grosses au menton ; le nez, moins hypertrophié, acquiert plus de souplesse; la peau perd de son épaisseur. Amélioration dans l'état général ; constipation moins opiniâtre. — Repos de quatre jours.

27 mai. 6e *série, cinq onctions.* Suppuration très-active des pustules, croûtes moins épaisses et moins foncées; pustules du menton plus amincies, prenant une teinte rosée. Autour des narines et au bout du nez, moins de rougeur et moins d'épaisseur de la peau, qui reprend son aspect naturel. Menstruation le 29 mai ; sang plus riche et plus abondant; la toux qui accompagnait les règles a complétement cessé. — Repos de sept jours.

9 juin. 7e *série, cinq onctions.* Disparition des tubercules et de plusieurs pustules sur le côté gauche de la face et sur la lèvre supérieure, plus de rougeur ni de pustules sur le côté droit; quelques pustules rosées persistent au milieu du menton et sous la lèvre inférieure, vers la commissure. — Repos de six jours.

20 juin. 8e *série, cinq onctions*. Les croûtes ne se forment plus que sur les pustules; l'état congestif de la peau a tout à fait disparu dans les autres points. — Repos de huit jours.

4 juillet. 9e *série, quatre onctions*. Bonne menstruation le 1er; plus de toux; les onctions ne produisent plus de poussée que sur les pustules. Dans l'intervalle, la peau a tout à fait repris son état normal, et le nez est complétement revenu à sa forme naturelle. Les deux pustules qui persistent encore sur les côtés du nez et celles du menton sont en voie de résolution. — Repos de six jours.

13 juillet. 10e *série, deux onctions*. Les croûtes se forment très-rapidement; leur couleur est d'un jaune verdâtre très-clair; à leur chute, on aperçoit les pustules considérablement diminuées et d'une couleur rose.

La marche rapide de la résolution de ces pustules permet donc d'espérer une guérison complète très-prochaine, puisque les autres parties du visage ont repris leur état normal.

Cette remarquable observation et le succès qui a couronné le traitement par l'iodure mercureux dans un cas aussi grave n'indiquent-ils pas tout le parti qu'on pourrait tirer rapidement de cette utile médication, dans des cas moins anciens et d'une intensité plus modérée? (*Moniteur des hôpitaux*, 1855 et 1856.)

— M. Follin a expérimenté aussi le chloro-iodure mercureux dans un cas d'acné rosacea très-intense, et ce fait, recueilli dans son service à l'hôpital Saint-Antoine, met en lumière l'action remarquable de ce médicament.

Jules Roger, âgé de 33 ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine le 4 août pour une épididymite chronique et un acné rosacea du visage; nous ne dirons rien de l'affection du testicule, et nous arrivons de suite au fait qui nous intéresse particulièrement.

Il s'agit d'un acné rosacea et sebacea des plus marqués et qui donne au malade un aspect vraiment repoussant. Toute la face en effet est couverte de plaques et de tubercules rouges; les pommettes sont d'un rouge livide et parcourues de capillaires dilatés. Cette injection envahit aussi les paupières, qui offrent une teinte rose. Si l'on examine les parties du visage en détail, on trouve d'abord que le nez est le siége de prédilection de l'affection; il est considérablement déformé et recouvert, jusqu'à son tiers supérieur, de tubercules volumineux qui se pressent surtout vers le lobe. Quant à la peau du reste du corps, elle offre peu d'altération. Au niveau du sternum, on voit les traces d'une éruption d'acné confluent, qui a sévi pendant quelques mois, et, sur le dos, des élevures rouges disséminées, éparses, se rapportant à la même affection. Le début de cette éruption remonte à cinq ans. Dans sa jeunesse, le malade en fut exempt; mais il portait de l'acné punctata en abondance sur le nez. L'affection s'est développée graduellement, par bouffées d'éruption, entrecoupées de rémissions. Au bout de deux ans, la

maladie atteignit toute sa vigueur, et depuis ce temps, elle n'a pas rétrogradé. Sous l'influence des émotions et des plus légers efforts, tout le visage devient d'un rouge pourpre. Jusqu'alors aucun traitement n'a été dirigé contre cette affection.

L'état général du malade est bon.

Le front, les joues, le menton, sont aussi couverts d'élevures rouges. Disséminées encore au front de manière à laisser entre elles des intervalles de peau saine, elles se pressent au contraire tellement aux joues, au menton, et en général dans toutes les parties couvertes de barbe, que la peau, dans aucun point de ces parties, n'a conservé sa coloration normale. On trouve sur tous ces points des pustules acnéiques à divers degrés d'évolution, depuis l'engorgement rouge naissant jusqu'à l'affaissement de la tumeur et la desquamation.

Les 15, 16, 17 et 18, des onctions sont pratiquées sur tout le visage avec la pommade suivante :

Axonge	30 grammes.
Iodochlorure mercureux. . . .	0,75

Ces onctions déterminent à peine quelques picotements; rien de changé du reste dans l'aspect des parties malades. La pommade étant jugée trop faible, la dose de la poudre active est doublée, et portée à 1 gr. 50 pour 30 d'axonge.

Le 19, les parties malades sont enduites de cette pommade.

Le 20. La pommade a déterminé une légère irritation; les picotements ont été plus vifs, et ont laissé place à une sensation de chaleur modérée qui subsiste encore.

Du 20 au 24, application quotidienne de la pommade.

Le 24. Il semble qu'il y ait une tendance à la résolution, la rougeur est moins animée; à peine de la douleur.

Le 27, le malade accuse des picotements plus vifs.

Le 28. Ils sont plus marqués encore et accompagnés d'une sensation de chaleur assez vive; la peau est couverte de croûtes grasses, onctueuses, qui masquent un peu les parties. — Nouvelle application de pommade.

Le 29. Les croûtes sont beaucoup plus serrées et plus épaisses, on dirait une variole dans la période de dessiccation. Le visage est tuméfié dans toute son étendue, les paupières sont œdématiées, le malade éprouve un grand feu au visage et une cuisson très-vive. — Cessation de la pommade.

Le 31. La tuméfaction du visage diminue; plus de douleur ni de chaleur.

Le 1er septembre. La tuméfaction a complétement disparu. Le malade enlève facilement les croûtes; on peut juger alors des modifications merveilleuses qu'a subies l'affection. Ainsi, au front et dans toutes les parties, hormis le nez, on trouve à peine quelques tubercules, qui sont

eux-mêmes en voie de résolution. Des dépressions se voient à la place des tubercules disparus récemment, et la peau, au lieu de la teinte rouge, animée, présente une teinte d'un rouge très-pâle et terne, comme celle des érysipèles en voie de résolution.

Le nez, plus gravement atteint, a été moins modifié; cependant on peut voir que les rugosités ont diminué de volume, et qu'il s'est montré des croûtes sébacées provenant de la sécrétion exagérée de ses follicules.

Le 3. Nouvelle application de la pommade; elle détermine une cuisson et une rougeur très-vive.

Le 5. Onction nouvelle; les parties se recouvrent des mêmes croûtes que précédemment.

Les 6, 7, et enfin 8, dernières onctions.

Le 10. Après la chute des croûtes, on peut constater le résultat définitif. Plus de pustules sur les joues, la peau de cette partie est d'un blanc mat; sur le front, quelques pustules rares en voie de résolution; sur le nez, résolution sinon complète, du moins très-marquée, des rugosités. La coloration rouge s'est retirée vers le lobe du nez; celle des pommettes persiste, quoique moins prononcée; mais la teinte animée des paupières a disparu.

Le malade reste encore quinze jours dans nos salles, et le 27, à sa sortie, la guérison ne s'était pas encore démentie.

Revue des Thèses soutenues devant la Faculté de Médecine de Paris, pendant l'année 1855.

CHIRURGIE.

Des pessaires, de leur mode d'action et de leurs indications; par M. Séraphin Barnier. 50 pages. — Dans la première partie de ce travail, l'auteur essaye de démontrer : 1° l'erreur où l'on est tombé en admettant que les déviations et les inflexions de l'utérus étaient des maladies; 2° l'inutilité du redressement utérin et la vanité des moyens employés dans ce but. 3° Il discute rationnellement et expérimentalement le mode d'action des pessaires, et 4° traite enfin de leurs indications.

1° Les déviations et les inflexions utérines ne sont pas des maladies. Cela ressort de l'anatomie normale, où l'on constate que l'utérus, essentiellement morbide, n'a point d'axe fixe; cela ressort également des expériences que l'auteur fit pendant son internat à Lourcine, sous M. Gosselin. Sur 104 femmes nullipares, 50 offraient des antéflexions à des degrés variés, 2 ou 3 des rétroflexions; ce qui donne en partie raison à MM. Follin, Verneuil et Boullard, pour lesquels l'antéflexion serait un état physiologique de l'utérus chez les femmes qui n'ont point eu d'enfant,

Or aucune de ces femmes n'était entrée pour sa déviation utérine; le plus grand nombre n'éprouvaient aucune douleur, et, chez celles qui souffraient, un phlegmon péri-utérin, une métrite chronique, etc., venaient expliquer les souffrances. Si des hommes recommandables ont attribué ces douleurs aux déviations utérines, c'est qu'ils ne touchaient que des femmes qui souffrissent, et que constatant un phénomène bien tranché, la déviation, ils attribuaient à ce phénomène, sans chercher davantage, la cause des douleurs ressenties. Mais, s'ils avaient, comme à Lourcine, examiné *toutes* les femmes, ils auraient vu combien présentent de déviations sans souffrir; et chez celles qui souffrent, ils auraient vu, derrière la déviation, soit la métrite catarrhale du corps (la métrite catarrhale du col, les ulcérations, les érosions de cette partie de l'organe étant ordinairement indolentes), soit le phlegmon péri-utérin (engorgements de l'utérus, des auteurs), soit encore une véritable névralgie utérine, consécutive aux métrites les plus légères, à l'avortement, à l'accouchement, aux excès de coït, et à ces causes nombreuses de débilitation qui rendent chlorotiques les femmes de nos villes.

2° Les déviations n'étant jamais primitives, mais dérivant le plus souvent d'une lésion concomitante, la cause de la déviation venant à cesser, celle-ci peut disparaître à son tour, sans qu'on soit en droit d'en conclure à l'existence de la déviation, en tant que maladie protopathique, pas plus qu'à l'action curative du pessaire; celui-ci ne redressant nullement, comme le démontre l'auteur. D'ailleurs, bien souvent, les symptômes morbides peuvent disparaître et la déviation persister.

3° Les pessaires ne redressent pas, mais ils immobilisent l'utérus, et c'est en l'immobilisant qu'ils calment les douleurs; d'où il suit que le pessaire le moins gênant sera le meilleur, et que le pessaire sphérique en caoutchouc et à air est de tous le mieux indiqué.

Le pessaire intra-utérin ou redresseur est formellement rejeté par l'auteur; d'abord parce qu'il ne redresse pas s'il n'est appliqué que quelques instants, et ensuite parce qu'il peut causer les plus graves accidents si on le laisse plus longtemps appliqué.

Il va sans dire que le cathétérisme utérin est complétement impuissant contre les déviations.

Comme les pessaires, la ceinture hypogastrique n'est utile que parce qu'elle immobilise l'utérus, mais d'une manière médiate.

4° Les pessaires sont donc indiqués quand la femme qui se plaint de douleurs utérines voit ses souffrances augmenter pendant les mouvements directs et communiqués, et disparaître ou diminuer pendant le repos, c'est-à-dire quand les douleurs sont mécaniques; ils sont au contraire contre-indiqués alors que ces douleurs ne cèdent pas au repos, qu'elles ne sont pas mécaniques. Enfin, ces restrictions dans l'emploi des pessaires étant admises, il arrivera bien souvent que les espérances fondées sur leur emploi se trouveront déçues, et que les douleurs se prolongeront avec une persistance désolante.

De l'inflammation du tissu cellulaire qui environne la matrice, ou du phlegmon péri-utérin et de son traitement; par M. T. Gallard. 44 pages. — Le phlegmon péri-utérin diffère beaucoup, suivant qu'il survient dans l'état de vacuité ou dans l'état puerpéral; dans le dernier cas, la suppuration est la règle, tandis qu'elle est l'exception dans le premier. C'est du phlegmon péri-utérin hors de l'état puerpéral qu'il s'agit ici. Ce phlegmon peut être aigu ou chronique. La femme y est le plus exposée pendant la période menstruelle, à la suite des accouchements et des fausses couches; les symptômes sont à peu près ceux de la métrite. Dans l'examen, le spéculum devra être presque complétement rejeté, en raison de la douleur qu'il produit et du peu de renseignements qu'il fournit. Le toucher vaginal fera constater la présence d'une tumeur située dans le voisinage de l'utérus; en y combinant le palper hypogastrique, on verra que l'utérus a conservé sa forme et son volume habituels. Le toucher rectal sera utile seulement dans le phlegmon rétro-utérin. Partisan déclaré du diagnostic le plus précis, l'auteur recommande le cathétérisme utérin pratiqué avec l'*hystéromètre*, et qui permettra de distinguer les *flexions* de l'utérus d'avec les tumeurs pré ou rétro-utérines. L'hématocèle rétro-utérine, qu'il est très-facile de confondre avec le phlegmon, s'en distingue par l'évidence de la fluctuation dès son début, et son obscurité plus tard, ainsi que par l'absence de cette gradation dans les symptômes qui s'observe dans le phlegmon. La métrite partielle et les engorgements partiels des auteurs ne seraient autres que des phlegmons. Le pronostic n'est grave que par la fréquence des récidives et la tendance à l'état chronique. Le traitement est à peu près celui de la métrite, dans sa forme aiguë ou chronique; dans les cas rares de suppuration, les lieux d'élection pour l'ouverture de l'abcès sont le vagin et la paroi abdominale antérieure. On fera bien de ponctionner le vagin avec le trois-quarts d'abord, dans la crainte de blesser des organes importants; plus tard on agrandira l'ouverture avec le bistouri. Ce travail est suivi d'un résumé analytique important.

De l'hématocèle rétro-utérine, par M. P. Fenerly; 72 pages et une planche. — C'est surtout pour l'auteur un épanchement de sang dans le cul-de-sac péritonéal rétro-utérin; aussi les symptômes fonctionnels qu'il décrit sont-ils ceux d'une péritonite aiguë, débutant tout à coup après une suppression de l'écoulement menstruel. Bientôt on peut constater l'existence d'une tumeur perceptible au palper hypogastrique, ainsi qu'au toucher par le vagin et le rectum; tumeur qui existe sur un des côtés du ventre, rarement des deux à la fois, lisse, arrondie, grosse comme un œuf ou la tête d'un fœtus à terme, plongeant dans le petit bassin, où elle est immobile et comme enclavée, et distincte de l'utérus; qui refoule en haut et en avant l'utérus derrière la symphyse pubienne, qui fait bomber en avant et en bas la paroi postérieure du vagin. C'est en ce dernier point qu'on peut constater la fluctuation au moyen de l'index et du médius introduits dans le vagin, puis écartés

l'un de l'autre, le médius pressant brusquement sur la tumeur, tandis que l'index reste immobile. Le plus ordinairement, la tumeur se termine par la résorption de l'épanchement sanguin ; puis viennent, par ordre de fréquence, l'évacuation du foyer sanguin par le rectum et enfin son évacuation par le vagin. L'ouverture dans le rectum peut permettre le passage des gaz intestinaux dans le foyer, et ultérieurement produire tous les accidents qui résultent de l'introduction de l'air dans les abcès froids. L'épanchement sanguin peut se faire à la suite de la rétention du sang exhalé par la muqueuse utérine; l'utérus se contracte alors, et, si le col ne cède pas, le sang est chassé par les trompes dans la cavité du péritoine, ou bien cet épanchement peut résulter d'une exaspération dans l'hémorrhagie ovarienne qui normalement accompagne l'ovulation spontanée, ou bien encore d'une hémorrhagie tubaire se déversant dans le péritoine. Enfin, si l'orifice péritonéal de la trompe est obstrué, le sang s'amasse dans la cavité de l'organe, qui fait tumeur et se renverse dans le cul-de-sac rétro-utérin ; mais alors il n'y a pas rigoureusement d'hématocèle péritonéale. L'auteur admet encore comme cause la grossesse tubaire, qui semblerait avoir déterminé l'hémorrhagie dans un cas observé par lui et M. Robin. On ponctionnera la tumeur par le vagin avec un trois-quarts assez volumineux, après s'être assuré qu'il n'existe point d'artère en avant de la tumeur ; on incisera si la ponction est insuffisante. Suivent 13 observations intéressantes.

Une année à l'hôpital de Lourcine, par M. Ch. Leroux ; 54 pages. — Détails assez intéressants sur les accidents syphilitiques et vénériens chez la femme. Les accidents syphilitiques chez cette dernière confirment les lois posées par M. Ricord ; cependant l'auteur reconnaît que le chancre s'indure rarement chez elle. Les accidents vénériens, écoulements vaginal et utérin, se compliquent fréquemment d'herpès de la vulve (qu'il est souvent difficile de différencier d'avec le chancre, sans faire intervenir l'inoculation), de végétations, d'hypertrophie des follicules de la muqueuse vaginale (*psorélytrire* de M. Ricord), et d'affections phlegmoneuses de la glande vulvo-vaginale et de son conduit.

De la diphthérite simple gangréneuse des organes génito-urinaires de la femme, comme complication de l'autoplastie vésico-vaginale ; par M. L. Blin. 46 pages. — Relation d'une épidémie de diphthérite observée dans les salles de M. Jobert de Lamballe. La diphthérite simple n'offre aucune gravité, lors même qu'elle occupe une grande étendue du vagin ; les caustiques en diminuent la durée, en provoquant l'élimination des fausses membranes et en modifiant la muqueuse. Cette complication ne compromet pas ordinairement l'autoplastie. Il n'en est point ainsi de la diphthérite gangréneuse, qui peut entraîner la destruction de l'urèthre, de la cloison recto-vaginale, du col de l'utérus, s'accompagne de symptômes généraux typhoïdes analogues à ceux du typhus puerpéral, a déterminé la mort dans 4 des 5 cas observés, et détruit sans retour le résultat de l'autoplastie dans le 5e. M. Jobert

traite localement par la cautérisation au nitrate acide de mercure. 11 observations recueillies par l'auteur ou empruntées au *Traité de chirurgie plastique* de M. Jobert de Lamballe.

Recherches sur le type des organes génitaux et de leurs appareils musculaires, par M. G. Rouget ; 44 pages. — Dans ce savant travail, l'auteur, employant simultanément la comparaison des différentes formes organiques dans la série animale et dans la série des développements embryonnaires, établit d'abord le type des organes de la génération ; puis, à l'aide des lumières que lui a fournies ce premier travail, et par les mêmes procédés, il dégage le *type simple et unique* des appareils musculaires, des variétés de formes, des complications, qu'ils présentent dans les deux sexes et chez les différentes espèces. C'est assez dire que constamment l'auteur éclaire l'anatomie humaine par la philosophie anatomique ; il envisage sous un point de vue nouveau les différentes parties des organes génitaux et le diaphragme périnéal. On consultera donc avec fruit ce travail, dont il n'est guère possible de donner une analyse sans entrer dans de trop longs développements.

Polypes fibreux de la base du crâne (opération nouvelle par M. Nélaton), par M. L.-A. Ferrier. — Description détaillée de ce procédé opératoire, qui comporte trois temps : 1° opération préliminaire, incision du voile du palais, et résection partielle de la voûte palatine ; 2° opération fondamentale, destruction du polype (excision et cautérisation par un procédé extrêmement ingénieux) ; 3° opération complémentaire, staphyloraphie. Relation de 5 cas ; 2 morts. Cette thèse se termine par des considérations sur la *trachéotomie dans le cas de croup chez les enfants ;* considérations suivies de 11 observations de trachéotomie avec guérison.

Des lésions traumatiques du rachis et de la moelle épinière, par M. E. Bouquerot ; 74 pages. — Dans cette longue thèse, il n'y a guère d'intéressant que la relation de 5 observations d'entorse vertébrale.

Des accidents de congélation, par M. J. Chotard ; 35 pages. — Thèse motivée par l'observation de 300 cas de congélation observés en Algérie pendant l'hiver de 1852. De ces 300 malades, 15 succombèrent, 1 au sphacèle des membres inférieurs, 1 à l'infection purulente, suite d'amputation, 1 à la diarrhée chronique, et les 12 autres, chose bien remarquable, au tétanos. On regrette l'absence de détails.

De l'héméralopie, par M. E. Audouit ; 32 pages. — Thèse très-intéressante par le grand nombre de faits sur lesquels s'appuie l'auteur, chirurgien de marine, lequel discute successivement le rôle des agents extérieurs dans la production de la cécité nocturne, la relation entre l'état général et l'altération fonctionnelle de la rétine, et termine en se demandant si l'héméralopie est une affection spécialement maritime, si elle a une affinité pathogénique avec le scorbut.

Des serres-fines, de leurs modifications et de leur emploi, par M. E. Gérard. 54 p. — Très-longue thèse pour un bien petit instrument. On y

trouvera l'historique complet des serres-fines, leur mode d'application et les indications de leur emploi.

Du mode d'action du diaphragme dans la production des hernies, par M. A. Belot; 34 p. — L'auteur rejette l'explication que donne M. Cloquet de la plus grande fréquence des hernies à droite; le diaphragme n'est pour les viscères qu'un simple agent de compression qui ne peut intervenir dans la production des hernies. Discussion à l'appui.

De la luxation de la tête du fémur dans la fosse ovale, par M. G. Herr; 64 p. — Thèse beaucoup trop longue pour un aussi mince sujet. Exposition assez complète, mais qui ne contient rien de nouveau.

Du renversement du talon, considéré comme suite de l'amputation médio-tarsienne; par M. P.-I. Laujorrois. 39 p.

Des suites de l'amputation de Chopart, par M. A. Gaubert; 40 p.

Ces deux thèses traitent du même sujet, le discutent d'une façon presque identique, et arrivent à des conclusions semblables : le renversement du talon n'est point dû à une cause unique; à la production de ce phénomène, concourent la déformation de la voûte plantaire, la manière dont s'effectue la cicatrice, la rétraction du tendon d'Achille (active et non point consécutive au renversement, comme le croyait Scarpa), et enfin l'inflammation péri-articulaire, suivie nécessairement de la rétraction des parties fibreuses circonvoisines. De telle sorte que, les inconvénients de l'amputation de Chopart l'emportant de beaucoup sur ses avantages, on devrait la rejeter de la pratique.

Traitement consécutif spécial des amputations, par M. P.-Z. Pupier; 52 p. et une planche. — Relation d'un mode de traitement mis en usage par M. Valette, de Lyon, et qui consiste à placer le moignon dans un bain d'eau froide, où il se trouve continuellement soustrait au contact de l'air; c'est au sein du liquide que s'opère la cicatrisation. Description de l'appareil. Huit observations à l'appui, qui prouvent l'innocuité du procédé, en vertu duquel les phénomènes inflammatoires seraient amoindris et la marche vers la guérison rendue plus régulière.

Des lésions des artères intercostales, par M. C.-S. Martin; 44 pages. —Aperçu anatomique et expériences sur le cadavre et les animaux vivants, tendant à prouver que la lésion des artères intercostales est assez difficile; mais que, quand une de ces artères est complétement divisée, l'hémorrhagie peut s'arrêter bientôt, grâce à la rétraction des deux bouts, puis se reproduire, en raison de conditions anatomiques et physiologiques spéciales, et entraîner la mort. Ces conditions sont : 1° le voisinage du cœur, d'où s'ensuit une plus grande force d'impulsion dans le sang qui traverse ces artères (Cl. Bernard); et 2° le calibre de ces vaisseaux, qui n'est point assez peu considérable pour que la force de rétraction suffise à les oblitérer. Détails historiques et diagnostiques intéressants, desquels il résulte que la lésion des artères intercostales est moins rare qu'on ne le croit généralement; que la position cachée de ces vaisseaux fait de l'empyème une opération sans danger

pour une main expérimentée ; qu'enfin le diagnostic de leur lésion est difficile et subordonné à la grandeur, à la forme et au trajet de la plaie. Discussion thérapeutique étendue, où l'auteur passe en revue : 1° la ligature et ses divers modes opératoires, 2° la compression, et 3° l'achèvement de division du vaisseau ; pour conclure en faveur du procédé de Desault (compression à l'aide d'une compresse bourrée de charpie.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Discussion sur les kystes de l'ovaire, suite ; M. Velpeau. — Nomination de M. Nélaton. — Rapport sur le spiromètre de M. Guillet. — Nomination de M. Poggiale. — Élection du bureau.

Séance du 25 novembre. M. Velpeau a la parole. Il commence par montrer combien la durée des kystes ovariques est indéterminée et même indéterminable ; non-seulement la marche varie, mais les conditions d'observations sont si diverses qu'il est difficilé de tirer des faits une loi positive ; cependant, et autant qu'on en peut savoir, la grande majorité des femmes affectées de kystes de l'ovaire vit plus de six ans, peut-être même plus de huit, après l'apparition du kyste. Il ne faut donc pas se hâter de risquer une thérapeutique qui n'est pas sans dangers.

Les kystes de l'ovaire peuvent guérir par un traitement médical, M. Velpeau en a vu des exemples ; mais son opinion s'appuie peut-être autant sur l'analogie que sur l'observation directe.

La rupture spontanée des kystes peut être ou curative ou aussi devenir mortelle, même à la première période du développement.

L'honorable professeur revient sur les donnécs statistiques recueillies par les médecins anglais et citées par M. Trousseau, et les discute. Les résultats défavorables des ponctions palliatives lui paraissent avoir été très- exagérés, et, sauf les cas de complications graves, la ponction est en général inoffensive, et peut, quoique rarement, amener la guérison.

L'extirpation ne trouve pas plus de faveur près de M. Velpeau que

près des autres chirurgiens français; il déclare que, pour sa part, il n'oserait jamais hasarder une si terrible opération.

La méthode des injections iodées n'est pas si neuve qu'on a bien voulu le dire : de la pratique des médecins français qui y ont eu recours, il est résulté un total d'opérations qu'on peut estimer à 130; sur ce nombre, on compte 30 morts et 64 guérisons. Il importe de rechercher dans quelles circonstances la mort est survenue.

Dans 30 cas de mort, il faut d'abord en retrancher 20 qui n'appartiennent pas à la véritable méthode des injections iodées, mais à un genre de procédé définitivement jugé aujourd'hui : celui qui consiste à maintenir la canule du trois-quarts dans la plaie. On a confondu à tort les ponctions suivies d'une injection iodée, puis de l'occlusion immédiate du kyste, avec les procédés où un corps étranger est laissé dans une ouverture permanente de la tumeur. Mais les choses se passent tout différemment dans les deux cas : dans le premier, le travail qui succède à l'injection a lieu sous la peau, c'est une méthode sous-cutanée, et il n'y a pas suppuration; dans le second, la suppuration a lieu forcément, et s'il s'agit d'un sac d'une capacité de 30 litres, je suppose, comment voulez-vous que la femme résiste à une pareille sécrétion? Les injections iodées, faites dans ces conditions, peuvent bien modérer l'abondance de la suppuration, en corriger les mauvaises qualités, mais elles ne la tarissent pas. D'ailleurs les faits ont parlé : 20 fois, et plus souvent peut-être, la mort a été la suite de ces ouvertures permanentes des kystes ovariques; les résultats de M. Robert, ceux de M. Briquet, de Fock, sont là pour le prouver.

La suppuration est encore à craindre, dût-on ne laisser la canule que pendant quelques heures ou quelques jours, comme le fait M. Jobert. L'avantage de cette pratique serait d'empêcher que le liquide ne se répandît dans l'abdomen. Mais, si d'un kyste vous retirez 6 litres de liquide et que vous y substituiez quelques onces seulement d'eau iodée, il n'est guère à craindre qu'elle aille sortir par la plaie de la ponction située à la partie supérieure, au plafond de la tumeur. Dans les cas où la mort a eu lieu, ce n'est pas cet *échappement* de liquide qui l'a occasionnée; si même quelques gouttes en tombaient dans le péritoine, je n'en serais pas tourmenté. Au surplus, une fois vidée, il faut bien que la tumeur s'aplatisse, qu'elle se rétracte; dès lors elle fuira au loin, et la canule ne se trouvera plus dans la cavité du kyste.

Et maintenant, si l'on déduit des 30 cas de mort les 20 faits de ponctions suivies du séjour permanent d'une canule ou d'une sonde dans la plaie, il ne reste plus que 10 morts à opposer aux 64 guérisons. C'est là un beau résultat, et qui, dans l'avenir, pourra être encore meilleur; car jusqu'à ce jour la méthode a été employée en tâtonnant, comme toute chose qui est encore à l'étude.

En résumé de ce qu'il a vu et de ce qui a été observé par les auteurs, M. Velpeau conclut : 1° que les kystes de l'ovaire ont une durée variable

qui est ordinairement de six, dix, douze ans ; 2° qu'ils sont susceptibles de guérir spontanément ou à l'aide d'un traitement pharmaceutique ; 3° que leur guérison peut encore succéder à leur rupture, bien que cet accident soit le plus souvent funeste ; 4° que la ponction palliative des kystes de l'ovaire n'est pas une opération dangereuse ; qu'elle peut amener la guérison définitive dans certains cas, très-exceptionnels à la vérité ; qu'elle a l'inconvénient grave de produire ou de hâter l'épuisement de l'économie, par la soustraction d'une grande quantité de liquides ; 5° que l'extirpation est une opération affreuse et doit être proscrite quand même les guérisons annoncées seraient réelles ; 6° que les seules injections irritantes à employer sont les injections iodées, et que celles-ci sont applicables à tous les kystes séreux de l'abdomen appartenant à l'ovaire ou étrangers à cet organe (quant aux kystes multiples, aréolaires, compliqués de dégénérescences diverses, il n'y faut pas toucher) ; 7° que l'on peut tenter encore l'emploi des injections iodées dans les cas de kystes contenant un liquide gras, onctueux, hématique, après plusieurs ponctions destinées à transformer ces kystes en des collections séreuses.

Séance du 2 décembre. A la suite d'un scrutin qui lui donne 60 suffrages sur 78 votants, M. Nélaton est proclamé membre de l'Académie.

— M. Poiseuille lit un rapport sur un nouveau *spiromètre* inventé par M. Guillet, et que la commission considère comme un instrument précieux pour la physiologie et la médecine. Nos lecteurs sont au courant des recherches de Hutchinson, de Schneevogt, et des autres observateurs qui ont traité la question des capacités respiratoires en santé et en maladie. Nous n'avons donc pas à revenir sur la partie théorique du rapport de la commission quant à la description de l'instrument, nous ne la croyons possible qu'à l'aide de figures ; nous aurons d'ailleurs à y revenir, quand l'essai clinique aura justifié la favorable appréciation de l'Académie.

Séance du 9 décembre. Élection de M. Poggiale dans la section de pharmacie, après un ballottage avec M. Mialhe, les deux compétiteurs ayant réuni chacun 26 voix.

— M. Dubois (d'Amiens) commence la lecture d'un rapport sur un mémoire de M. Dutroulau relatif à la fièvre jaune.

Séance du 16 décembre. Nous renvoyons aux Variétés l'analyse de l'éloge du professeur Roux, prononcé par M. le secrétaire perpétuel.

Séance du 23 décembre. L'Académie procède comme d'usage à l'élection de son bureau, qui se trouve constitué ainsi qu'il suit : président, M. Lévy ; vice-président, M. Laugier ; secrétaire annuel, M. Depaul. Suivant l'usage aussi, cette séance est à peu près exclusivement administrative ; les seules communications se réduisent à quelques pièces de coutellerie.

II. Académie des sciences.

Monstres célosomiens. — Abcès par congestion. — Hémoptysie; son importance comme signe de la phthisie. — Gangrène diabétique. — Prophylaxie de la fièvre puerpérale. — Délire des aboyeurs. — Monstre cyclocéphale. — Poche amnio-choriale normale dans l'œuf humain, pendant toute la durée de la grossesse. — Mécanisme de la natation chez les poissons, et du vol chez les oiseaux. — Spirométrie. — Absence congénitale des capsules surrénales. — Phénomènes physiques de la contraction musculaire. — Séton filiforme dans le traitement des bubons. — Des cils anormaux dans les ophthalmies. — Traitement de la tumeur et de la fistule lacrymales.

Séance du 17 novembre. M. G. Colin envoie à l'Académie la description de deux *monstres célosomiens;* les deux animaux, deux veaux mâles nés à terme, ont été disséqués par M. Colin dans le cours de l'année, et les squelettes ont été déposés au musée de l'École vétérinaire d'Alfort.

— M. Bouvier envoie un mémoire sur la *guérison par absorption des abcès symptomatiques du mal vertébral* (voir les Mémoires originaux).

Séance du 24 novembre. M. Delamare, dans une note intitulée *Importance de l'hémoptysie comme signe de phthisie pulmonaire*, établit, d'après son observation personnelle, que l'hémoptysie se rencontre assez fréquemment en dehors de la tuberculisation, particulièrement chez les femmes; qu'en outre, il existe un certain nombre d'individus qui crachent le sang sous l'influence de la maladie tuberculeuse, mais chez lesquels cette maladie reste presque stationnaire et à l'état latent, quand ils sont dans de bonnes conditions hygiéniques. Le pronostic de l'hémoptysie serait donc, d'après l'auteur, moins défavorable que celui présenté par M. Louis.

— M. Marchal (de Calvi) adresse une note intéressante dans laquelle il signale un nouveau cas de *gangrène diabétique.* L'auteur a déjà fait connaître deux exemples de cette gangrène, et M. Landouzy en a communiqué un troisième à l'Académie de médecine. Dans le premier cas de M. Marchal, il y eut, à deux ans d'intervalle, chez un diabétique, un sphacèle d'un orteil, puis une gangrène de tout le pied; le diabète avait été méconnu, et c'est en recherchant la cause générale du sphacèle de l'orteil, que l'auteur finit par reconnaître que cette mortification était sous l'influence d'un diabète. Dans le second cas, la glucosurie ou plutôt, dit l'auteur, la glucoémie, car la glucosurie n'est que le signe, avait été également méconnue, et le malade, âgé de 60 ans, replet et sanguin, portait deux vastes plaques gangréneuses, l'une à la cuisse, l'autre au dos. Il fut également reconnu que le malade, tourmenté depuis longtemps par une soif vive, et ayant une abondante sécrétion d'urine, ce qu'il avait laissé ignorer à son médecin, était diabétique (43 à 47 grammes de glycose par 1,000).

Dans le nouveau cas que l'auteur porte à la connaissance de l'Académie, il existait une vaste plaque gangréneuse à la nuque; le sujet était un médecin, et la glucoémie avait été de même inaperçue. Dans ces trois cas, c'est donc l'existence d'une gangrène qui a fait diagnostiquer le diabète. L'auteur attribue le sphacèle dans la glucoémie à une diathèse inflammatoire à tendance nécrosique créée par la présence du sucre, et cette théorie le conduit à préconiser le traitement alcalin, institué par M. Mialhe. Il termine en rapprochant la gangrène urique (par excès d'acide urique dans le sang) de la gangrène glucoémique, et il dit que si l'inflammation s'établit dans une grosse artère, on peut voir une de ces gangrènes que l'on a improprement appelées séniles, dans lesquelles on donne des stimulants quand il faudrait, suivant M. Marchal, attaquer l'inflammation artérielle surtout par les alcalins.

— M. Piedagnel adresse une note sur un *moyen préventif de la fièvre puerpérale*. Ce moyen, c'est le sulfate de quinine associé au sous-carbonate de fer, dont M. Piedagnel dit avoir obtenu d'excellents résultats. Dans les cas simples, 40 centigrammes de sulfate de quinine, 2 gramm. de sous-carbonate de fer chaque jour, furent le régime médicamenteux des femmes bien portantes jusqu'à leur sortie de l'hôpital. S'il survenait des symptômes de fièvre puerpérale, on augmentait progressivement les doses de quinine jusqu'à 120 centigrammes par jour; la quantité de fer fut de même portée à 5 ou 6 grammes. C'est à l'influence de cette médication que M. Piedagnel attribue l'absence d'épidémie de fièvre puerpérale dans son service. Sur 91 femmes accouchées, une seule est morte. Nous ferons remarquer, à propos de cette note, que les épidémies présentent parfois des temps d'arrêt et des modifications si bizarres, que l'expérimentation faite par M. Piedagnel ne nous paraît nullement suffisante, qu'il est encore impossible de rien préjuger sur l'action positive du médicament dont il préconise l'emploi.

— M. Boscredon envoie une observation qu'il suppose être un cas de *délire des aboyeurs*. Cette affection, fort rare aujourd'hui, mais plus commune au moyen âge, est caractérisée par un cri perçant, convulsif, parfois musical, qui représente tantôt le cri du coq ou du paon; tantôt le bêlement des brebis, le miaulement du chat ou le jappement du chien. Ces cris se reproduisent par intervalles plus ou moins rapprochés. Dans le fait communiqué par M. Boscredon, le malade, âgé de 11 ans, après avoir été pris de toux apyrétique assez intense pendant le jour, accompagnée d'une expectoration légère, commença de faire entendre un cri semblable au cri d'une poule dont l'œsophage serait obstrué, et qui durait de sept à huit secondes. Ces crises qui s'accompagnaient d'une respiration pénible et saccadée, se répétaient 8 à 10 fois dans la journée; à l'entrée de la nuit, elles cessaient pour se renouveler le matin.

Ces crises, qui menaçaient de devenir de plus en plus fortes, malgré tous les moyens employés, cédèrent rapidement à la suite de l'administration

du valérianate acide d'atropine, employé à la dose d'un demi-milligramme par jour dans une potion, comme puissant modificateur du système nerveux.

— M. G. Colin envoie la description d'un *monstre cyclocéphale*.

Séance du 1er décembre. M. Mattei soumet au jugement de l'Académie un mémoire sur la constatation d'une *poche amnio-choriale normale dans l'œuf humain pendant toute la durée de la grossesse*. Il rappelle d'abord que les ovologistes avaient constaté dans la première moitié de la grossesse la présence d'un espace entre le chorion et l'amnios, mais que chacun croyait que cet espace s'oblitérait plus tard par l'adhérence des deux membranes dont il est formé. Personne jusqu'ici n'avait constaté comme fait normal la présence de la poche amnio-choriale pendant toute la durée de la grossesse; M. Mattei a reconnu que cette poche existe normalement dans les deux tiers des cas.

On peut constater la présence de cette poche pendant la grossesse quand il y a hydrorrhée : dans ce cas, le feuillet externe (chorion avec la caduque) étant déchiré, sa cavité est le siége d'un suintement séreux, sans qu'il y ait besoin d'une rupture de l'amnios ni d'un décollement de la caduque utérine.

Au moment du travail, on peut constater la présence de la cavité amnio-choriale lorsqu'il faut percer succesivement deux poches remplies d'eau, et surtout lorsque ces poches renferment un liquide différent; on la constate également quand, au moment du travail, on veut déchirer les membranes avec le doigt, et quand le chorion, n'étant pas adhérent à l'amnios, suit l'ongle au lieu de se laisser entamer, ce qui n'arrive pas lorsque les deux membranes sont adhérentes. Lorsque la délivrance a eu lieu et qu'on ne trouve pas une séparation ostensible entre le chorion et l'amnios, on sépare alors avec ménagement ces deux membranes dans toute leur étendue, et on finit par trouver la poche. Elle manque complétement 1 fois sur 3.

Examinant ensuite quels sont les usages de cette poche amnio-choriale, l'auteur pense qu'étant presque toujours vide, elle offre, par le glissement de ses surfaces, un amortissement à tous les mouvements de la mère et de l'enfant, et qu'elle est par conséquent une condition de conservation pour le fœtus; son absence au contraire expose aux déchirures de l'œuf, à ses décollements, à l'hémorrhagie, et par conséquent à l'avortement.

— M. Girard-Teulon lit un travail sur le principe qui préside au *mécanisme de la natation chez les poissons et du vol chez les oiseaux*.

— M. Schnepf présente à l'Académie un nouveau *spiromètre*.

— M. Antoine de Martini adresse une lettre sur un cas d'*absence congénitale des capsules surrénales*. Ce fait était remarquable par une fusion des deux reins en un corps unique; ce corps rénal recevait de l'aorte une seule artère émulgente, qui ne tardait pas à se diviser en quatre branches auxquelles correspondaient les branches veineuses, qui se

réunissaient également en une veine émulgente unique ; deux uretères de calibre ordinaire, mais bien courts, allaient à la vessie ; la masse de ce corps était divisée en cinq lobes, et sa structure anatomique était celle d'un rein normal. Cette anomalie était accompagnée de l'absence totale des capsules surrénales, il n'y en avait pas de traces. Le sujet avait vécu jusqu'à 40 ans, et était mort d'une maladie de poitrine.

— M. Matteucci envoie une lettre relative aux *phénomènes physiques de la contraction musculaire*, et communique les résultats des expériences qu'il a entreprises pour prouver le développement de la chaleur et de l'électricité dans un muscle en contraction. Quant à la chaleur, on peut en constater le développement à l'aide de la pince thermo-électrique de M. Becquerel, et avec un bon galvanomètre à fil court. «Pour cela, dit l'auteur, j'ai deux couples thermo-électriques opposés, formés avec un fil de fer dont les extrémités sont soudées à deux fils de cuivre ; afin d'obtenir une déviation encore plus distincte, j'ai pris deux couples (bismuth et antimoine) terminés en pointe très-fine, et qui font partie d'une ancienne pile thermo-électrique à rayons de Nobili. Je prépare une grenouille à la manière de Galvani, et, après l'avoir promptement essuyée du sang, je la partage à moitié ; j'introduis dans chacune des cuisses, au milieu de la masse musculaire, avec des pinces, la pile thermo-électrique. Si l'expérience est convenablement préparée, l'aiguille du galvanomètre ne tarde pas à se fixer à 0 degré. Qu'on vienne maintenant à exciter les nerfs lombaires d'une des cuisses avec le courant d'une pile élémentaire interrompue avec la main ou d'une manière quelconque, aussitôt l'aiguille galvanomètre commence à dévier, et, en prolongeant la contraction quatre ou cinq secondes, l'échauffement de la cuisse contractée fait dévier l'aiguille de 25 à 30 degrés. Ainsi la contraction musculaire dégage de la chaleur, indépendamment de la présence et de la circulation du sang dans le muscle.

«Pour étudier le développement de l'électricité, j'emploie aussi un appareil très-simple. Dans un morceau carré de bois, je pratique une cavité longitudinale, qui est séparée en deux compartiments par une lame de verre ou de tout autre corps isolant ; je remplis chacune de ces cavités d'une solution saturée de sulfate de zinc, et j'y plonge une lame de zinc parfaitement amalgamée et réunie à une des extrémités du galvanomètre ; enfin, au contact de cette lame, se trouve une mèche de coton comme celle de la lampe Locatelli. Les deux mèches se replient en dehors horizontalement, et se terminent en pointe, éloignées entre elles de 3 ou 4 millimètres. On sait que l'usage des lames amalgamées de zinc empêche le développement des polarités secondaires. Pour faire l'expérience, je prends une seule cuisse de grenouille ou le muscle d'un autre animal auquel est réuni son filet nerveux ; ce muscle, soutenu sur une lame de gutta-percha, est porté en contact des pointes des deux mèches. Il n'est pas difficile, avec la cuisse de grenouille, de parvenir, tout en employant un galvanomètre très-délicat et à fil très-long,

à voir l'aiguille rester à 0 degré ou dévier de quelques degrés seulement.

« Alors j'applique sur le filet nerveux les extrémités d'un petit couple, zinc et platine, et avec la main je fais passer et interrompre le passage du courant pendant quelques secondes. Dans le même temps, la cuisse fait un certain nombre de contractions rapprochées, et l'aiguille du galvanomètre est divisée de 25 à 30 degrés par un courant qui entre dans le galvanomètre par l'extrémité placée en contact de la partie inférieure de la cuisse. Cette expérience, ainsi réduite à sa forme la plus simple et dont le résultat est indépendant de l'existence d'un pouvoir électro-moteur quelconque préexistant à la contraction, prouve bien que la contraction seule du muscle est la cause du développement de l'électricité. Il est naturel d'attribuer ce développement de chaleur et d'électricité ainsi obtenu aux phénomènes chimiques de la respiration musculaire. »

Séance du 8 décembre. M. Bonnafont lit un mémoire sur *l'emploi du séton filiforme aidé de la compression, dans le traitement des tumeurs abcédées et en particulier des bubons.*

— M. Ch. Meininger envoie une note sur *l'existence de cils anormaux dans la plupart des ophthalmies* et sur la *guérison rapide de ces maladies par l'extirpation des cils anormaux.*

— M. L. Pize adresse une note au sujet de la communication faite récemment par M. Boscredon, relativement au *délire des aboyeurs.* M. Pize pense très-judicieusement que l'affection décrite sous le nom de délire des aboyeurs n'existe pas. Au moyen âge, on comprenait sous cette dénomination diverses affections s'accompagnant de cris qui se rapprochent plus ou moins du cri de quelques animaux : telles sont l'angine convulsive de Boerhaave, le croup, et différentes affections décrites sous le nom d'asthme aigu par Millar, d'asthme thymique par Kopp, etc.; affections qui, d'après certains auteurs, sont différentes, et, d'après d'autres, sont identiques à la laryngite striduleuse. Le cas de M. Boscredon paraît se rattacher d'une manière bien nette, par la nature des symptômes, à la laryngite striduleuse.

—M. Magne adresse deux mémoires ayant pour titre : *De la cure radicale de la tumeur et de la fistule du sac lacrymal.*

VARIÉTÉS.

Séance solennelle de l'Académie de Médecine ; éloge de M. Roux. — Prix décernés et à décerner par l'Académie — Concours, nominations.

L'Académie de médecine a tenu, le 16 décembre, sa séance publique annuelle, devant un certain nombre d'invités et d'invitées, car chaque.

année voit augmenter le personnel féminin ces fêtes académiques. Le programme habituel de cette solennité a été fidèlement rempli : M. Depaul a lu le rapport général sur les prix, et M. Dubois (d'Amiens) a prononcé l'éloge traditionnel d'un académicien.

C'est M. Roux qui a eu, cette année, les honneurs de la séance. M. le secrétaire perpétuel a essayé de nous le montrer avec toutes les heureuses qualités de son esprit et de son cœur, sans nous dissimuler les défauts qui l'empêchèrent d'atteindre la haute renommée que s'était faite son prédécesseur à l'Hôtel-Dieu.

Cette impartialité historique, venue de bonne heure pour M. Roux, tandis que d'autres ne l'obtiennent jamais, semble assez en dehors des usages académiques pour qu'elle ait un instant préoccupé M. Dubois; mais, à l'exemple de Louis prononçant l'éloge de Lecat, il s'est vite rappelé que les éloges de ses confrères doivent faire partie de l'histoire de l'Académie, et que cette histoire doit être lue en des temps éloignés, où l'amitié et toutes les considérations qui préviennent diversement les contemporains n'auront plus la moindre influence.

Il y a pour les orateurs académiques plusieurs façons de procéder. Les uns, sans trop négliger les détails biographiques sur le héros qui pose devant eux, se livrent surtout à une appréciation approfondie de ses travaux : tels furent surtout les éloges académiques d'Arago. D'autres acceptent pleinement le genre anecdotique, et, derrière une série d'historiettes finement racontées, disparaît souvent la nullité du personnage. Mais, pour parler de M. Roux, cette dernière façon de faire ne pouvait convenir, et, d'autre part, M. F. Dubois, dominé par son auditoire des deux sexes, a reculé devant une analyse complète et profonde des travaux du grand chirurgien.

On ne peut guère expliquer, en effet, que par la crainte de troubler des oreilles féminines, l'incroyable silence que M. Dubois a gardé sur une des plus belles et des plus heureuses tentatives chirurgicales de M. Roux, sur la périnéoraphie. En vérité, M. le secrétaire perpétuel, qui, à propos de la staphyloraphie, a fait si bien comprendre à ceux et à celles qui l'entendaient ce qu'était «cette membrane délicate et mobile, tendue au fond de la bouche,» n'aurait pas dû reculer devant quelque description allégorique du périnée.

Qui sait d'ailleurs si l'auditoire féminin de l'Académie ne saura pas mauvais gré à M. F. Dubois de son silence ? Cet auditoire vient sans doute chercher là des émotions chirurgicales, et la preuve en est dans ce que nous raconte un feuilletoniste indiscret. Il prétend que les dames sont restées froides à l'entrée de M. Huguier et de quelques autres académiciens, mais que M. Ricord a fait tourner toutes les têtes. Une curiosité si licencieuse méritait d'être punie par une longue description de la suture du périnée.

C'est en tenant compte de réticences regrettables ou de remarques trop à l'usage des gens du monde qu'il faut juger le discours de M. F. Du-

bois; mais, cela reconnu, on trouve encore dans cet éloge plus d'un passage à signaler par des aperçus ingénieux et par des observations justes sur le caractère de M. Roux.

Nous ne reviendrons point, avec M. Dubois (d'Amiens), sur les débuts de M. Roux dans la chirurgie militaire, sur son amitié bien connue avec Bichat, sur ses premières luttes avec Dupuytren, sur ses rapports avec Boyer : ce sont là des faits connus de tous nos lecteurs; mais nous nous plaisons à citer le passage de son discours qui montre M. Roux arrivé à l'Hôtel-Dieu, et en parallèle avec Dupuytren.

«Il était enfin à la tête de la chirurgie française. Jusque-là, toutes les fois qu'il avait voulu s'élever, il avait rencontré Dupuytren, et Dupuytren l'avait arrêté.

«Que si parfois il était parvenu à se placer sur la même ligne que Dupuytren, c'est que sur cette même ligne, il y avait plusieurs places; là où il n'y en avait qu'une, c'était Dupuytren qui l'occupait. Il ne pouvait y avoir qu'un premier chirurgien du Roi, c'était Dupuytren qui avait cet insigne honneur; il ne pouvait y avoir alors qu'un chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, c'était Dupuytren qui occupait ce poste ; et si M. Roux va enfin y parvenir, c'est que la mort de son rival lui laissera le champ libre.

«C'était comme un dernier concours qui allait s'ouvrir entre ces deux chirurgiens : ce vaste établissement qu'on nomme l'*Hôtel-Dieu* était encore tout plein de la mémoire de Dupuytren; l'ombre de ce grand chirurgien semblait encore errer dans ces longues salles, grave et silencieuse comme autrefois.

«Ses internes, qui sont aujourd'hui pour la plupart des praticiens distingués, étaient demeurés en fonctions : lorsqu'ils se trouvaient réunis, l'esprit de leur maître était avec eux et semblait leur communiquer quelque chose de sa sévérité, de sa hauteur, de son dédain. Pour eux, M. Roux, comparé à Dupuytren, ne pouvait être qu'un personnage très-secondaire.

«On dit qu'effrayé lui-même de cette lourde succession, M. Roux hésita longtemps à l'accepter; s'y étant enfin décidé, on sait comment il fut accueilli, et les préventions qu'il eut à surmonter.

«Et cependant voyez de ces deux chirurgiens, Dupuytren et M. Roux, lequel aurait dû plutôt se concilier la faveur de la jeunesse. L'un était un homme au port sombre et majestueux; on le voyait marcher en avant des élèves, le visage hautain et soucieux; chacun se découvrait sur son passage et le suivait en silence. L'autre se montrait le visage ouvert, satisfait et souriant, faisant à tous un bon accueil, obligeant, serviable, et cherchant ainsi à grossir l'escorte un peu bruyante dont il partageait lui-même la gaieté.

«Chez Dupuytren, l'éducation littéraire laissait à désirer; il y avait même dans l'éducation morale des lacunes qu'il n'avait pu réparer;

mais tout en lui imprimait le respect et tenait à distance; sa parole, de même que son attitude et son geste, était simple, sévère, et presque auguste.

«M. Roux visait à l'élégance et brillait par d'autres côtés; sans doute il y avait des répétitions, des incidences interminables dans toutes ses allocutions; mais quelle richesse de souvenirs, quelle finesse dans les aperçus! Et tout cela sans apprêt, sans affectation, avec un charme, un abandon, une bienveillance, dont rien n'approche.

«Mais, comme les juges de ce dernier concours étaient tous instinctivement hostiles à M. Roux, ils trouvaient que cette parole du téméraire successeur de Dupuytren n'était que diffuse, prolixe, pleine d'ambages et de circonlocutions, embarrassée de réticences, de synonymies et d'atténuations perpétuelles; tandis que la parole élevée, exacte et sentencieuse, de Dupuytren était restée dans leur souvenir comme un modèle classique de correction, de justesse et de clarté.

«Il faut avouer, du reste, que dans ses premiers actes et dans sa manière de procéder, M. Roux se conduisit de telle sorte qu'il parut justifier les préventions qui existaient contre lui. M. Roux, succédant à Dupuytren, s'était imaginé, dans sa bouillante ardeur, que pour effacer ce grand praticien il fallait agir et agir beaucoup.

«Il oubliait que ce qui avait élevé si haut la renommée de son prédécesseur, ce n'étaient ni le nombre ni la nouveauté des opérations qu'il avait pratiquées, mais bien ce jugement exquis, cette sûreté de diagnostic, et cette rare prudence, qu'il apportait dans chacun de ses actes. Il est vrai qu'il y mettait un peu d'artifice et d'ostentation, et qu'au fond, le salut des malades l'inquiétait peut-être moins que le soin de sa propre réputation; mais, comme après tout ces deux choses étaient inévitablement liées, ces minutieuses précautions, ces profonds calculs, tournaient en définitive au profit des malades.»

M. F. Dubois, après avoir jeté un rapide coup d'œil sur l'enseignement, sur la pratique et sur les écrits de M. Roux, résume enfin toute sa pensée sur ce grand chirurgien, et nous citerons encore ce passage de son discours, où le vrai caractère du regrettable professeur a été habilement saisi et finement exprimé.

«Maintenant, Messieurs, et avant de terminer, permettez-nous de dire toute notre pensée sur le collègue dont nous venons de retracer la vie.

«Trois grands chirurgiens ont en quelque sorte rempli pour nous la première moitié du XIXe siècle : Boyer, Dupuytren, et M. Roux. De ces trois chirurgiens, M. Roux a eu incontestablement pour lui d'être, comme opérateur, le plus ingénieux, le plus entreprenant et le plus hardi; mais nous devons ajouter qu'il ne s'est pas toujours mis à l'abri d'un grave reproche, celui d'avoir poussé cette hardiesse jusqu'à la témérité. Pour lui, nous l'avons vu, les qualités du bon, du vrai, de l'excellent chirurgien, se résumaient presque toutes dans l'art d'opérer avec assurance et avec grâce, avec grâce surtout. Plus que personne,

M. Roux aurait pu, dans le cours de sa longue carrière, être utile à l'humanité; il a fait avancer la science, et en plusieurs points, il a reculé les limites de l'art. Que n'avait-il un peu plus de cette prudence et de cette réserve si nécessaires dans la pratique de la chirurgie! Il excellait en tout; mais, n'ayant jamais su se contenir, il abusait un peu de tout, non-seulement de sa parole et de sa plume, mais encore de ce qu'il y a de plus redoutable au monde, de l'art chirurgical! Impatient d'agir, désireux de se montrer avec tous ses avantages, c'est-à-dire l'instrument à la main, il ne prenait pas toujours le temps de s'assurer si telle opération était absolument nécessaire, si elle était rigoureusement indispensable; il examinait si elle était *possible*. Or quelle opération, pour un chirurgien aussi habile, pouvait ne pas être possible?

«Étrange et brillante nature, qui ne péchait que par l'excès même de ses qualités; on eût dit qu'une fée jalouse s'était plu à gâter en lui les plus beaux dons du monde, en les lui prodiguant sans mesure et sans discernement. De là cette verve, cette fougue, que l'âge n'avait pu calmer; de là aussi ce défaut d'ordre et de suite qui se reproduisait tour à tour dans ses leçons, dans ses écrits et dans sa pratique. Que de fois ne l'a-t-on pas vu, se livrant aux hasards de ses inspirations, commencer une opération, comme un discours, sans savoir précisément où il s'arrêterait ni comment il finirait, étonné ensuite lui-même des détours qu'il avait pris et des résultats auxquels il était parvenu.

«M. Roux était donc un grand opérateur, mais il l'était trop exclusivement; il n'était point assez pénétré de cette grande et incontestable vérité, que pour être un heureux chirurgien, il faut être en même temps un sage médecin; que ce qui fait aujourd'hui la force et l'honneur de la chirurgie, c'est que dans ses études et dans son exercice, elle est étroitement unie avec la médecine.»

Prix décernés et proposés par l'Académie de Médecine, dans sa séance annuelle du 16 *décembre* 1856.

Prix de l'Académie. «Faire l'histoire des applications du *microscope* à l'étude de l'anatomie pathologique, au diagnostic et au traitement des maladies; signaler les services que cet instrument peut avoir rendus à la médecine, faire pressentir ceux qu'il peut rendre encore, et prémunir contre les erreurs auxquelles il pourrait entraîner.» Ce prix était de la valeur de 1,000 fr.

Récompense de 600 fr. à M. le Dr Michel, professeur à la Faculté de médecine de Strasbourg.

Encouragement de 400 fr. à M. Luys (Jules), interne des hôpitaux civils de Paris.

Le prix n'ayant pas été obtenu, l'Académie croit devoir proposer la même question pour 1858.

Prix fondé par M. le baron Portal. «De l'anatomie pathologique des kystes.» Ce prix était de la valeur de 1,000 fr.

Prix à M. le Dr Bauchet (Louis), médecin à Paris, ancien interne des hôpitaux.

Prix fondé par Mme Bernard de Civrieux. La question mise au concours était la suivante: «Établir par des faits les différences qui existent entre la névralgie et la névrite.» Ce prix était de la valeur de 2,000 fr.

Encouragement de 500 fr. à M. le Dr Martinet, médecin à Paris, ancien chef de clinique de la Faculté de médecine.

Prix fondé par M. le Dr Capuron. L'Académie avait mis au concours la question suivante: «De la saignée dans la grossesse.» Ce prix était de la valeur de 1,000 fr.

Prix à M. le Dr Silbert (Paulin), médecin à Aix en Provence.

Prix fondé par M. le marquis d'Argenteuil. Ce prix, qui est sexennal, devait être décerné à l'auteur du perfectionnement le plus notable apporté aux moyens curatifs des rétrécissements du canal de l'urèthre pendant la période de 1850 à 1856, ou subsidiairement à l'auteur du perfectionnement le plus important apporté, durant ces six années, au traitement des autres maladies des voies urinaires. La valeur de ce prix est de 12,000 fr.

Vingt et un mémoires ont été envoyés à l'Académie. La commission chargée d'en faire l'examen n'a pu encore en prendre une connaissance suffisante pour établir son jugement; en conséquence, le prix ne pourra être décerné qu'en 1857.

Prix proposés pour 1857.

Prix de l'Académie. «Déterminer par des faits cliniques le degré d'utilité des exutoires permanents dans le traitement des maladies chroniques.» Ce prix sera de la valeur de 1,000 fr.

Prix fondé par M. le baron Portal. «Exposer les altérations organiques produites par l'affection rhumatismale, et déterminer les caractères à l'aide desquels elles peuvent être distinguées des altérations dues à d'autres causes.» Ce prix sera de la valeur de 1,000 fr.

Prix fondé par Mme Bernard de Civrieux. «Du vertige nerveux; tracer avec soin le diagnostic différentiel du vertige nerveux, signaler les caractères qui le distinguent des vertiges produits par la pléthore, par l'anémie, et par une lésion organique cérébrale, et indiquer le traitement particulier qu'il réclame.» Ce prix sera de la valeur de 1500 fr.

Prix fondés par M. le Dr Capuron.— 1° *Question relative à l'art des accouchements.* La question des *morts subites dans l'état puerpéral,* proposée pour 1855, est remise au concours pour 1857. L'Académie fera remarquer aux concurrents que depuis longtemps on a observé des cas de

mort subite chez les femmes enceintes, en travail ou accouchées, sans que ces cas de mort aient pu s'expliquer par les causes ordinaires et appréciables des morts subites. Ce sont ces cas encore inexpliqués que l'Académie avait en vue quand elle a proposé la question des *morts subites dans l'état puerpéral*, et c'est dans ce sens exclusivement qu'elle désire que la question soit traitée. Ce prix sera de la valeur de 1,000 fr. — 2° *Question relative aux eaux minérales.* «Caractériser les eaux minérales *salines*, indiquer les sources qui peuvent être rangées dans cette classe, déterminer par l'observation médicale leurs effets physiologiques et thérapeutiques, et préciser les cas de leur application dans les maladies chroniques.» Ce prix sera de la valeur de 1,000 fr.

Prix fondé par M. le Dr Lefèvre. «De la mélancolie.» Ce prix, qui est triennal, sera de la valeur de 1800 fr.

Prix fondé par M. le baron Barbier. Ce prix, qui est annuel et de la valeur de 3,000 fr., sera décerné à celui qui découvrira des moyens complets de guérison pour des maladies reconnues le plus souvent incurables jusqu'à présent, comme la rage, le cancer, l'épilepsie, les scrofules, le typhus, le choléra-morbus, etc. etc. (Extrait du testament).

Prix fondé par M. le marquis d'Argenteuil (voir plus haut les conditions requises).

Prix proposés pour 1858.

Prix de l'Académie. La question déjà proposée pour 1856 est de nouveau mise au concours; elle est conçue en ces termes : «Faire l'histoire des applications du microscope à l'étude de l'anatomie pathologique, au diagnostic et au traitement des maladies; signaler les services que cet instrument peut avoir rendus à la médecine, faire pressentir ceux qu'il peut rendre encore, et prémunir contre les erreurs auxquelles il pourrait entraîner.» Ce prix sera de la valeur de 1,000 fr.

Prix fondé par M. le baron Portal. «De l'anatomie pathologique des kystes de l'ovaire, et de ses conséquences pour le diagnostic et le traitement de ces affections.» Ce prix sera de la valeur de 600 fr.

Prix fondé par Mme Bernard de Civrieux. L'Académie met de nouveau au concours la question suivante : «Établir par des faits les différences qui existent entre la névralgie et la névrite;» mais elle recommande aux concurrents non-seulement de s'enquérir de tous les faits déjà observés, mais encore de s'aider des expériences qui pourraient être faites en ce qui concerne l'inflammation des nerfs, afin de faire mieux connaître les caractères différentiels de la névrite. Ce prix sera de 1500 fr.

Prix fondé par M. le Dr Capuron. «De la mort de l'enfant pendant le travail de l'accouchement.» Ce prix sera de la valeur de 1,000 fr.

Prix fondé par M. le Dr Itard. Ce prix, qui est triennal, sera ac-

cordé à l'auteur du meilleur livre ou mémoire de médecine pratique ou de thérapeutique appliquée.

Pour que les ouvrages puissent subir l'épreuve du temps, il sera de condition rigoureuse qu'ils aient au moins deux ans de publication. Ce prix sera de la valeur de 3,000 fr.

Prix fondé par M. le baron Barbier (voir plus haut les conditions posées par le testateur).

Les mémoires pour les prix à décerner en 1857 devront être envoyés à l'Académie avant le 1er mars de la même année.

N. B. Tout concurrent qui se sera fait connaître directement ou indirectement sera, par ce seul fait, exclu du concours (*décision de l'Académie*, du 1er septembre 1838).

Les concurrents aux prix fondés par MM. Itard, d'Argenteuil et Barbier, seuls, sont exceptés de ces dispositions.

— La liste des candidats pour le *concours d'agrégation en médecine, médecine légale, chirurgie et accouchements*, se compose ainsi qu'il suit :

Médecine et médecine légale (4 places). Sont inscrits : MM. Chauffard, Hérard, Marcé, Simonis-Empis, Laboulbène, Montanier, Lorain, Duriau, Charcot, Hervieux, Tholozan, Blain des Cormiers, Barnier, Prost, Axenfeld, et Racle.

Chirurgie et accouchements (5 places). Sont inscrits : MM. Jamain, Fano, Morel-Lavallée, Trélat, Boullard, Desrivières, Houel, Foucher, Béraud, Blot, Duchaussoy, Herr, Le Gendre, Bauchet, Legouest.

— Par arrêté du 28 novembre, sont nommés membres du jury du concours, qui s'ouvrira à Paris le 2 janvier prochain, pour neuf places d'agrégés stagiaires près la Faculté de Médecine :

MM. Bérard, inspecteur général de l'enseignement supérieur pour l'ordre de la médecine, professeur de physiologie, président ; Trousseau, professeur de clinique médicale ; Andral, membre de l'Institut, professeur de pathologie générale et de thérapeutique; Velpeau, membre de l'Institut, professeur de clinique chirurgicale ; Denonvilliers, professeur de pathologie chirurgicale ; le baron P. Dubois, professeur de clinique d'accouchements ; Gueneau de Mussy, agrégé en exercice près la Faculté de Médecine de Paris ; Bégin, président du Conseil de santé des armées ; Michel Lévy, médecin inspecteur, directeur de l'École de médecine et de pharmacie militaires.

Sont nommés juges supplémentaires dudit concours : MM. Rostan, professeur de clinique médicale ; Nélaton, professeur de clinique chirurgicale ; Moreau, professeur d'accouchements, maladies des femmes et des enfants ; le baron Larrey, sous-directeur et professeur de clinique chirurgicale à l'École de médecine et de pharmacie militaires.

Concours pour l'agrégation (sections d'anatomie et physiologie et des

sciences physiques). Ce concours, ouvert à Paris pour les trois Facultés, vient de se terminer par les nominations suivantes :

Faculté de Paris.

MM. Rouget, pour la section d'anatomie et de physiologie.
Baillon, pour l'histoire naturelle.
Réveil, pour la pharmacie.
Guillemin, pour la physique.

Faculté de Strasbourg.

M. Morel, pour la section d'anatomie et physiologie.

Faculté de Montpellier.

M. Moitessier, pour l'histoire naturelle.

— Le concours de l'internat vient de se terminer. Ont été nommés : *Internes :* MM. 1° Menjaud, *prix ;* 2° Paris, *accessit ;* 3° Labbé, *mention ;* 4° Pouquet, *mention ;* 5° J. Simon, 6° Cazelles, 7° Duboué, 8° Dubrisac, 9° Coulon, 10° Fournier (Eugène), 11° Dezanneau, 12° de Saint-Germain, 13° Témoin, 14° Delestre, 15° Brulé, 16° Paul, 17° Bonnemaison, 18° Royer, 19° Leven, 20° Fauvel, 21° Goux, 22° Gros, 23° Ladreit de la Charrière, 24° Simon (Edmond), 25° Campana, 26° Gérin-Rose.

Internes provisoires : MM. 1° Mottet, 2° Gauthiez, 3° Homo, 4° Tillaux, 5° Colvis, 6° Collineau, 7° Fournier (L.), 8° Mercier (J.), 9° Bosia, 10° Danjoy, 11° Cassou, 12° Marchand, 13° Mauvezin, 14° Regnault, 15° Regnier, 16° Viaud Grand-Marais, 17° Long, 18° Sergent, 19° Lancereaux, 20° Vanebroucq, 21° Desprès (Arm.), 22° Belhomme, 23° Blot, 24° Dublanc, 25° Bricheteau.

— Le concours pour les prix de l'internat a fini le 18; voici les noms des lauréats :

1re *division.* M. Dupuy, *médaille d'or;* M. Guyon, *médaille d'argent;* M. Parrot, 1re mention honorable; MM. Dumont-Pallier et Luys, *ex æquo,* 2e mention honorable.

2e *division.* Prix : M. Dumont, *médaille d'argent;* M. Tamarel-Mauriac, *accessit;* M. Dubarry, 1re mention honorable; MM. Peter et Luton, *ex æquo,* 2e mention honorable.

— La Faculté de Médecine de Montpellier s'est assemblée, le 24 novembre, pour procéder à l'élection de candidats pour la chaire de chimie médicale vacante dans son sein. Au premier tour de scrutin, M. Béchamp, professeur à l'École de pharmacie de Strasbourg, a obtenu l'unanimité moins une voix; au second tour, M. Fagct, professeur agrégé à la Faculté, a obtenu l'unanimité moins deux voix. En con-

séquence, la liste de la Faculté est ainsi composée : 1° M. Béchamp, 2° M. Faget.

— Le concours pour le majorat de la Charité de Lyon vient de se terminer par la nomination de M. le Dr Berne.

— La classe de physique de la Société des sciences de Copenhague met au concours la question de la formation du sucre dans le foie, de l'influence du système nerveux sur cette formation, et de l'excrétion du sucre par les reins.

Les mémoires doivent être adressés, avant le 30 août 1857, au secrétaire de la Société, à Copenhague; ils peuvent être écrits en latin, en français, etc. Le prix est de 50 ducats danois.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité de pathologie générale, par E. Monneret, agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, médecin de l'hôpital Necker. 2 vol. in-8°; Paris, 1857. Chez Béchet jeune.

Ce n'est pas sans quelque embarras, je dirai mieux, sans quelque émotion, qu'on aborde l'analyse et surtout la critique d'un livre comme celui dont nous sommes redevables à M. Monneret. Quand un médecin connu par d'utiles travaux entreprend de rassembler les principes fondamentaux de la science et de donner la formule générale des maladies, quand il ose résumer dans un traité qui n'a pas de limites toute sa vie intellectuelle et pratique, il acquiert tout d'abord des droits à un révérentieux examen.

On s'est complu à dire que notre époque serait favorable à des tentatives de restauration philosophique, et que les généralités seraient les bienvenues. Je ne saurais deviner sur quoi une pareille opinion se fonde. Que les observations se soient accumulées, que les détails aient pris de telles proportions que la mémoire se sente impuissante à les retenir, ce n'est rien moins qu'une preuve de la maturité philosophique de notre temps. Tout au plus devrait-on en conclure qu'un meilleur état de choses est souhaitable; mais aspirer vers le mieux, ce n'est pas malheureusement être en mesure de le réaliser. Je ne vois pour ma part, dans la tendance actuelle des esprits, rien qui encourage la recherche des grandes lois qui président à la pathologie. Si les faits particuliers se sont multipliés indéfiniment, au grand profit d'ailleurs de la médecine, c'est que la pente inclinait de ce côté; si l'esprit doctrinal et systématique est en déchéance, c'est que le besoin s'en fait moins sentir que parfois on ne le suppose. On n'invente pas une école, parce que

l'heure est venue où la génération l'appelle de tous ses vœux; mais un jour, au moment où les habiles s'y attendaient le moins, il se trouve un homme qui brûle ce qu'il avait adoré, et qui construit sur un nouveau plan l'édifice scientifique.

Est-ce à dire que ces révolutions médicales s'improvisent par des coups de génie? Peut-être serait-on porté à le croire, si on envisageait seulement le mouvement de la médecine; il devient impossible de l'admettre quand on porte les yeux un peu plus haut, et qu'on étudie le mouvement commun des esprits et les directions où il se porte. Les grandes doctrines ont toutes eu leurs antécédents, non pas dans les opinions des médecins, mais dans les doctrines philosophiques, dont elles n'étaient qu'une application particulière; celles qui se sont produites sous nos yeux relevaient des croyances imposées par les philosophes, et, pour ne prendre qu'un exemple, du jour où Locke et Condillac avaient jugé bon de faire dériver toute la physiologie de l'âme de l'unique source des sensations, ils avaient frayé le chemin à l'école qui résuma dans l'inflammation la genèse entière des maladies.

Ce que l'histoire de la médecine enseigne pour les doctrines exclusives, elle l'apprend de même pour les conceptions générales qui ne prétendent ni à l'absolu ni au système. Faire de la pathologie générale sans une idée mère qui féconde, sans une croyance dominante qui impose son unité aux notions particulières, c'est se risquer dans une œuvre presque sans but. Or où prendre cette idée souveraine? Fût-elle puissante, fût-elle vraie, elle ne sera jamais accueillie que par des initiés, si elle ne trouve pas le public médical disposé à la recevoir. Il en est de ces philosophies improvisées en dehors de l'opinion comme des germes d'épidémie, qui, si violents qu'ils soient, ne se développent que dans les milieux aptes à les recueillir, et végètent partout ailleurs. Or la préparation des esprits a toujours eu lieu par quelque grande élucubration librement et hardiment produite par les philosophes. Lorsque la philosophie allemande subit, sous le dogmatisme de Kant, cette grande révolution dont le souvenir commence à peine à s'épuiser, il se présenta dans chaque branche de la science un élève animé du désir d'étendre jusqu'au fond de ses connaissances spéciales les lois absolues du maître. Reil, le célèbre auteur de l'histoire des fièvres (*Fieberlehre*), entreprit, au point de vue des idées régnantes, sa pathologie générale, remarquable à tant d'égards. Or, je le demande, où découvre-t-on aujourd'hui une pareille impulsion, sans laquelle on n'est en droit ni d'attendre ni d'espérer?

L'époque où nous vivons me semble donc manquer de l'élément qui seul a jusqu'ici enfanté et soutenu les généralités pathologiques; à défaut de cette force vive que la médecine emprunte ailleurs, elle est réduite à se suffire à elle-même, et la pathologie générale, n'étant plus inspirée par d'autres croyances, se laisse aller au courant. Si la tendance porte les médecins à l'observation des faits, elle s'en écarte le

moins possible, comme pour se faire excuser. Qu'arrive-t-il de là? C'est que les généralités deviennent timides, et, au lieu de commander les particularités, elles les résument.

Les tentatives de généralisation pathologique faites de notre temps, et elles sont peu nombreuses, ou se sont tenues dans des réserves qui leur ôtaient ce caractère de grandeur sans laquelle elles ne peuvent se soutenir, ou, sorties tout élucubrées de l'imagination de leurs auteurs, elles n'ont pas même trouvé des gens qui voulussent les entendre.

M. Monneret aurait-il échappé à ce que je regarde comme une invincible pression? Je ne croyais pas qu'il pût s'y soustraire avant d'avoir lu son livre; je suis convaincu, depuis que je l'ai lu, qu'il a subi, comme les autres, une nécessité dont il ne paraît pas avoir eu l'exacte conscience. Esprit essentiellement analytique, coordinateur persévérant, disposé à pousser les divisions et les subdivisions jusqu'aux extrêmes clartés, M. Monneret n'a pas écrit son *Traité de pathologie générale* pour promulguer quand même une conception philosophique. «Le livre que je publie, dit-il dans sa préface, n'est point un travail de fantaisie ou de l'heure présente; il doit renfermer ce qui a été fait de beau, de bon, de vrai, de durable dans la science.» Et, en vérité, l'ouvrage est conçu dans cette louable pensée qui tient de plus près aux bonnes intentions qu'aux fortes doctrines.

N'ayant pas de parti pris, généralisant au fur et à mesure suivant les occasions, beaucoup plus médecin que philosophe, M. Monneret n'a pas résisté à la tendance de toute sa vie scientifique; il n'a pas oublié, parce qu'il ne l'avait jamais cru, que la pathologie était d'autant moins générale qu'elle se maintenait plus près des faits, et plutôt que d'ôter aux lois générales leur solide point d'appui, il a mieux aimé leur faire perdre leur généralité. « Ce livre, dit-il encore, ne doit contenir que des faits marqués au coin de l'évidence et de la vérité, de ces faits même vulgaires qui fournissent, suivant l'expression de Bacon, ces axiomes moyens d'où nous tirons nos déductions les plus importantes.» En formulant si positivement la méthode qu'il adopte, M. Monneret ne faisait qu'exprimer en d'autres termes le jugement que j'énonce sur son livre.

Que voulait Bacon, et à quoi tendait le grand ensemble doctrinal qui a illustré son nom? Il voulait, à l'encontre des généralités, asseoir le particulier sur un fondement sûr; puis, de là, montant un degré de plus, fournir ces axiomes moyens, intermédiaires entre le fait expérimental et la déduction, qui n'était autre que la loi générale. Dans cette œuvre, toujours ascendante et toujours plus osée à mesure qu'il s'élevait, Bacon n'eût jamais songé à dire, avec M. Monneret, que la pathologie générale ne doit renfermer que des faits principes. S'il combattait les principes scolastiques se substituant au fait et remplaçant l'observation par les meilleurs raisonnements, il n'eût pas mieux accepté des faits transformés en principes.

Ainsi conçue, résumant avec une exquise lucidité tout ce qui échappe aux contestations dans la science, la pathologie générale ne répond pas à l'idée que je veux m'en faire; elle se réduit à un rôle plus modeste, et devient le large programme d'un traité de pathologie spéciale. Il n'est pas d'auteur, écrivant l'histoire particulière des maladies, qui n'ait jugé nécessaire d'établir des classifications méthodiques; il n'en est pas davantage qui n'ait, en tête de chaque classe, résumé les caractères généraux qui légitimaient l'existence de cette division. Ainsi, avant de traiter des diverses hémorrhagies, on expose leurs caractères communs. Ce sont ces résumés plus ou moins rapides qui, aux yeux de ceux qui comprennent la philosophie médicale comme M. Monneret, constituent en réalité la pathologie générale. J'ai peine à croire qu'elle se borne à une simple introduction à la pathologie spéciale, et qu'elle ne doive pas aspirer à de plus hautes visées.

Si, par ce moyen, on gagne une singulière exactitude, si on échappe aux hasards des déductions hardies, on n'y parvient qu'au prix d'un sacrifice. La théorie générale de chaque espèce morbide manque d'ampleur, à cause même de sa limitation. J'accorde qu'on s'écarte moins du réel; mais aussi on est obligé d'accorder qu'on s'en éloignerait encore moins, si on ne sortait pas de l'observation des maladies elles-mêmes. Il arrive à la pathologie générale ainsi entendue ce qu'éprouve toute conception mixte et qui se garde des extrêmes: les observateurs purs la trouvent encore trop compréhensive, et les penseurs lui reprochent de ne pas ouvrir un assez vaste champ à la réflexion. C'est d'ailleurs un mérite contestable pour des généralités, de ne poser que les questions résolues. Si Bacon, auquel M. Monneret paraît avoir voué ses sympathies philosophiques, n'avait eu d'autres titres de gloire que ses observations et ses expériences, s'il se fût contenté de recueillir les étranges histoires qu'il invoque comme autant d'exemples en faveur de sa méthode, qui donc aurait pris la peine d'en garder le souvenir? Les hypothèses, les à peu près qui font penser, les rapprochements qui saisissent, les aventureuses théories qui ouvrent à de nouveaux horizons: voilà le grand domaine des idées. N'y a-t-il donc de voyageurs méritants que ceux qui, suivant pas à pas les cartes déjà tracées, ne se risquent jamais?

Encore une fois, le traité de M. Monneret est fait à un autre point de vue, il est exempt de ces ambitions qui ne paraissent même pas l'avoir sollicité. Son cadre est tracé avec la rectitude sévère qu'il apporte à tous ses travaux, et la pathologie générale n'est pour lui qu'un moyen de coordonner méthodiquement les faits particuliers, qui autrement s'échapperaient de la mémoire : L'esprit, dit-il, aime à s'y reposer et se plaît ensuite à descendre dans l'analyse des faits particuliers. Ceux qui apprennent la médecine, ajoute-t-il ailleurs, obligés de faire des efforts considérables de mémoire pour retenir un nombre prodigieux de descriptions et de faits de toute espèce, les oublient bientôt, parce qu'ils ne

sont représentés, dans leur esprit, par aucune formule, par aucun de ces signes intelligents qui restent, lors même qu'on a perdu le souvenir des détails. Puis, après avoir signalé ce qu'il appelle le vice radical de la médecine contemporaine, M. Monneret s'élève contre les exagérations du positivisme, qui refuse toute valeur à un travail, s'il n'a pas pour résultat nécessaire ce qu'on est convenu d'appeler une application. Confiant dans sa manière de voir, M. Monneret ne semble pas avoir supposé que la critique, allant tout à l'inverse de sa prévision, lui reprocherait plutôt d'avoir, qu'on me passe le mot, coupé les ailes à la pathologie générale, que de l'avoir fait planer trop haut.

J'ai dit ce que n'était pas, selon moi, le traité de M. Monneret; je l'ai dit avec cette franchise sans restriction qu'on réserve seulement pour les écrivains dont on estime le talent. Il me reste à dire ce qu'il est et à quelles données utiles il répond.

Le but est indiqué nettement dans ces lignes, qui rappellent les dernières phrases de la préface de M. Chomel : «Nous consacrerons ces deux volumes à l'histoire générale des maladies, considérées dans ce qu'elles ont de commun et de général, de telle sorte que l'on puisse, un état morbide étant connu, en établir sur-le-champ les caractères communs, et réciproquement retrouver, imaginer même le fait particulier avec la notion générale. Cette étude épargne bien des efforts inutiles aux esprits qui ne sont pas encore initiés à la science des détails, et leur permet d'apercevoir et d'aborder aisément les difficultés qu'ils ne sauraient vaincre sans le secours de la méthode synthétique.»

Le *Traité de pathologie générale* n'est donc pas composé seulement à l'usage des médecins expérimentés, munis de savoir, et qui aspirent aux plus hauts degrés de la science; il s'adresse même aux élèves et aux inexpérimentés, pour les seconder dans leurs études premières. Il était difficile, sinon impossible, de mieux atteindre un but ainsi défini. Les généralités y sont d'une sobriété toujours accessible; chaque chapitre fait un tout qui se détache aisément; les classifications n'ont rien d'abusif par leur excès, et se recommandent par une grande clarté.

Dans l'impossibilité matérielle de donner l'analyse des deux volumes, je me contenterai de reproduire incomplétement le sommaire de la première partie, et où il est traité de la maladie en général. On aura ainsi une idée de la méthode et de la doctrine.

La médecine a pour but la connaissance de l'état naturel du corps de l'homme et de ses maladies, et de toutes les choses qui, agissant sur lui, ont pour effet de conserver, d'altérer ou de rétablir la santé. Elle s'appuie sur diverses sciences: anatomie, physique, chimie, etc., pour atteindre ce but; elle est distincte de la philosophie, c'est à la fois une science et un art; elle est distincte de la chirurgie, et a pour parties constituantes la physiologie, la pathologie interne, l'hygiène, la médecine légale, et la thérapeutique.

Là se bornent les prolégomènes philosophiques, que l'auteur termine

par ce conseil : Gardons-nous d'élever la pathologie générale jusqu'à cette région de la pyramide des connaissances humaines, qui a l'inconvénient d'être placée trop près des nuages.

Le chapitre de la maladie est et doit être le pivot sur lequel roule tout le livre; en voici le sommaire : La maladie est un état anormal du corps vivant, caractérisé par une altération de structure ou par un trouble de fonction. Elle résulte d'un nombre plus ou moins grand d'actes ou de fonctions qui continuent à s'effectuer normalement, du trouble d'une ou plusieurs fonctions, de l'intervention d'un agent morbifique; la réaction de ces trois éléments détermine les variétés de marche et la mobilité des phénomènes. La santé est ensuite définie, après elle, l'état valétudinaire, l'infirmité.

L'auteur considère dans la maladie trois choses distinctes : 1° les phénomènes, 2° les lésions de la matière (solide ou liquide) ou des forces, 3° la cause. Les phénomènes ou symptômes sont locaux et généraux, modifiés par le sujet, la maladie, le cosmos et la thérapeutique; ils sont physiques, chimiques ou dynamiques. Les altérations de la matière sont chimiques, se subdivisant suivant les éléments dont la composition est modifiée (composition élémentaire, composition immédiate du corps, produits immédiats), physiques, organiques. Ces lésions sont distinctes de la maladie, insuffisantes le plus souvent pour l'expliquer.

Les altérations des forces supposent l'admission de propriétés vitales; l'auteur en admet quatre : facultés intellectuelles, excitabilité, sensibilité, contractilité. Suit une courte définition de la vie, de sa nature médicatrice, et un résumé des altérations de fonctions.

Les autres parties, conçues sur le plan que ce court aperçu permet de saisir, sont consacrées à l'étude des maladies en général, des principaux éléments de maladies, c'est-à-dire au développement des divisions déjà énumérées : 1° troubles des propriétés vitales; 2° des fonctions intellectuelles (23 pages); 3° altérations du sang; 4° troubles de la calorification; 5° maladies virulentes et venimeuses; 6° toxiques; 7° altération mixte des solides et des liquides; 8° altération des solides; 9° hétérocrinies; 10° hétérotrophies; 11° parasites.

Tous ces développements, assez étendus pour former les quatre cinquièmes de l'ouvrage, sont d'une lecture facile, ils sont courts sans viser à l'aphorisme; mais peut-être ne sont-ils pas exempts entièrement du défaut inséparable de toute énumération rapide, ils ne sollicitent pas à la réflexion : on quitte cette lecture plus instruit, mais non pas plus ardent à apprendre.

N'est-ce pas de son plein gré que M. Monneret s'est maintenu dans cette limite? Je serais tenté de le croire, en lisant ce paragraphe plein de sens, mais qu'on n'attendait pas dans un traité de pathologie générale :

« Un médecin de bon sens, auquel vous demandez s'il a su pénétrer la nature intime et la destination de la maladie, vous répondra avec

raison qu'il ne s'est pas élevé à une pareille hauteur, que pour lui, obligé de prendre corps à corps la réalité au lit du malade, d'apaiser la souffrance, il cherche tout simplement à étudier les phénomènes morbides et les lésions, afin de les faire cesser, et de guérir le malade si cela est possible. Tâchons d'imiter la sage réserve de ce modeste praticien. »

Telle est, en effet, la réserve que l'auteur a prise pour ligne de conduite. Si, à mon point de vue, le livre est sujet à critique, pour celui qui, se plaçant au point de vue de l'auteur, se complairait aux généralités élémentaires, il serait d'une incontestable excellence. Ch. Lasègue.

Traité de l'angine glanduleuse, par le Dr Noël Gueneau de Mussy, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, médecin de l'hôpital de la Pitié. In-8° de XL-270 p.; Paris, 1857. Chez Victor Masson.

Le Dr Noël Gueneau de Mussy a consacré cette intéressante monographie à l'étude d'une affection peu étudiée jusqu'à présent, et plus connue peut-être sous le nom d'*angine folliculeuse* que sous la dénomination que l'auteur a préférée.

Après quelques prolégomènes où il passe en revue les éléments essentiels des diathèses, l'auteur entre dans le court historique de son sujet. M. le professeur Chomel aurait le premier décrit et défini cette espèce pathologique, dans ses leçons de 1846; mais le premier traité *ex professo* est celui du Dr Green, de New-York, intitulé *A treatise on diseases of the air passages*, etc., publié également en 1846.

L'angine glanduleuse a pour siége primitif le pharynx, d'où elle tend à se propager au larynx; elle est constituée par une série de granulations irrégulièrement conformées, d'un volume, d'une couleur variables, et se produisant en quantité indéterminée. La membrane muqueuse pharyngienne est plus ou moins injectée, variqueuse, sèche ou humide; les parties voisines participent à divers degrés au même ordre de lésions; la luette est gonflée, œdématiée, les cryptes muqueux de la base de la langue, le voile du palais, les amygdales, sont affectés secondairement. Si cet état pathologique se borne au pharynx, il en résulte peu d'inconvénients, un peu de sécheresse de l'arrière-gorge, une sécrétion muqueuse exagérée et assez spéciale par sa nature, mais surtout par les conditions de son expuition. Lorsqu'au contraire le larynx est atteint par continuité, la voix éprouve de lentes mais profondes modifications, et la raucité devient telle à la longue qu'elle interdit aux malades les professions qui exigent un exercice actif de l'organe vocal.

L'auteur expose les diverses formes que revêt l'affection pharyngolaryngée, sa marche, ses complications.

Comme traitement, il étudie avec un soin approfondi l'action des Eaux-Bonnes, les résultats des cautérisations locales et les effets obtenus par la combinaison de ces deux moyens.

Le sujet, très-limité, comme on le voit, n'aurait pas dépassé les proportions d'un court mémoire, si l'auteur n'avait eu la bonne pensée de rapporter 21 observations détaillées, et si surtout il ne s'était laissé aller au courant de quelques digressions dont le lecteur n'aura garde de se plaindre.

Le chapitre des diathèses est écrit dans un esprit vraiment médical, et, comme toute œuvre pratique, il prêterait matière à plus d'une discussion. Le chapitre consacré au mode d'action thérapeutique des eaux sulfureuses, a d'autant plus d'intérêt, qu'il est loin d'être renfermé dans la sphère étroite des applications à l'angine granuleuse, et que l'auteur y développe rapidement mais librement les résultats de son expérience spéciale. Comme méthode d'exposition, ce livre tient moins du traité que de la causerie; il n'a ni roideur dogmatique ni prétentions scientifiques, et on y sent, même dans la forme, la lecture et la méditation des vieux maîtres.

Une seule objection en terminant cette notice. M. Noël Gueneau de Mussy croit avec M. Chomel à la nature herpétique des granulations pharyngiennes; une étude personnelle de cette affection nous éloigne de cette manière de voir, et les faits rapportés par l'auteur à l'appui de son opinion ne nous ont pas convaincu. L'angine folliculeuse nous paraît bien plus près des affections catarrhales que des affections dartreuses. C'est une question de doctrine qui a bien son importance, et dont la solution ne nous paraît pas impossible par des recherches anatomopathologiques sur l'évolution des glandules.

Étude sur un monstre double compliqué de deux autres monstruosités; par Albert Puech, chirurgien-chef interne des hôpitaux civils de Toulon, etc. In-8° de 40 pages; Montpellier, 1856. — L'histoire des monstruosités se constitue chaque jour par des dissections détaillées de monstres qui jadis reposaient tranquillement dans les bocaux de nos musées. La Société de biologie, dont nous annoncions récemment l'un des plus intéressants volumes, n'aura pas peu contribué à ce travail qui permettra, dans quelques années, d'écrire scientifiquement une histoire anatomique et physiologique des monstres. La brochure de M. A. Puech tend au même but. C'est une étude très-détaillée d'un monstre double, qui représente, par son tronc, la dérodymie, par une de ses têtes, la dérencéphalie, par son extrémité inférieure, l'uromélie. L'auteur, après quelques détails sur l'accouchement de ce monstre, décrit sa conformation extérieure; puis passe tour à tour en revue son ostéologie, sa myologie, sa splanchnologie, son angiologie et sa névrologie. C'est là une étude bien faite et qui peut servir de modèle.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Février 1857.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

DE L'ÉLIMINATION DE L'HYDROGÈNE SULFURÉ PAR LA SURFACE PULMONAIRE;

Par le Dr **Cl. BERNARD.**

L'hydrogène sulfuré est un poison violent lorsqu'il est introduit dans les voies respiratoires, puisqu'il suffit qu'il en existe dans l'air $^1/_{800}$ pour donner la mort à un chien de moyenne taille, et $^1/_{200}$ pour faire périr un cheval. On sait, d'autre part, que le même gaz peut être introduit à peu près impunément en grande quantité dans les voies digestives, et tout le monde connaît l'habitude de Monge, qui buvait, dit-on, avec plaisir, de l'eau saturée d'hydrogène sulfuré.

Cette singulière différence dans les effets de l'hydrogène sulfuré, suivant la voie par laquelle on le fait pénétrer dans l'économie, devait naturellement intéresser le physiologiste et le médecin.

Il était facile de comprendre que, comme toutes les substances vénéneuses, l'hydrogène sulfuré dût manifester son action plus rapidement par les voies respiratoires que par toute autre ; ce qui tient à ce que, sur la surface pulmonaire, l'absorption se fait plus activement que sur la surface intestinale. Mais cela n'explique pas l'innocuité de l'hydrogène sulfuré ingéré en très-grande quantité

dans le canal intestinal. C'est surtout en vue d'élucider cette dernière question qu'ont été entreprises les recherches qui vont suivre.

On pouvait faire à ce sujet deux hypothèses : ou bien l'hydrogène sulfuré non absorbé était digéré, détruit, dans l'intestin, et par conséquent ses effets propres neutralisés; ou bien, après avoir été absorbé, il se trouvait modifié ou éliminé avant d'arriver dans le système artériel. Car on comprend, en effet, que le sang artériel doive être le véhicule immédiat de tous les agents physiologiques et toxiques, parce que c'est lui qui va directement aux capillaires dans lesquels se passent toutes les actions organiques.

Il s'agissait donc de savoir, dans cette dernière hypothèse, par quel organe l'hydrogène sulfuré pouvait être éliminé. La surface pulmonaire paraissait être le lieu le plus favorable à cette exhalation du poison, qui est une substance gazeuse; de telle sorte que la surface pulmonaire peut jouer tantôt le rôle de surface absorbante, quand l'hydrogène sulfuré se trouve dans l'air, tantôt le rôle de surface exhalante pour la même substance, lorsqu'elle se rencontre dans le sang. Cet exemple, qui ne serait pas isolé dans l'économie, prouve que les surfaces muqueuses, souvent indifférentes par elles-mêmes, n'ont un rôle déterminé, relativement à une substance, que par les conditions dans lesquelles cette substance s'y présente.

Pour prouver que l'élimination de l'hydrogène sulfuré a lieu par le poumon, nous rapporterons les expériences suivantes :

Sur un chien de moyenne taille, nous avons injecté dans le sens de la circulation, du côté du cœur, par la veine jugulaire du côté droit et successivement 32 centimètres cubes d'hydrogène sulfuré gazeux, qui s'est dissous très-rapidement. Avant de faire l'injection, nous avions placé au-devant des narines de l'animal un papier imbibé d'une solution d'acétate de plomb. L'air expiré par le chien ne produisait, avant l'injection, aucune coloration sur ce papier; mais, en le maintenant exposé à l'air qui sortait des poumons, on devait, si, après l'injection, le gaz sulfuré était éliminé par cette voie, voir noircir le papier par la formation du sulfure de plomb, aux dépens de l'hydrogène sulfuré expulsé. C'est en effet ce qui arriva; et, presque aussitôt après qu'une partie de l'injection fut poussée dans le sang, le papier fut noirci par de larges taches de

sulfure de plomb qui s'y formaient. Au moment où cela avait lieu, l'animal faisait des inspirations un peu plus profondes, qui cessèrent bientôt, en même temps que l'apparition du sulfure noir; le papier imbibé d'acétate de plomb restait alors blanc, ce qui prouvait que l'élimination était déjà complète. Mais, si on poussait une nouvelle quantité de gaz, on voyait aussitôt reparaître la coloration noire, qui disparaissait bientôt après. L'animal n'éprouva, du reste, aucun accident de cette expérience, qui put être répétée sur lui à plusieurs reprises, toujours avec les mêmes résultats.

Dans une seconde expérience, nous nous servîmes, au lieu de l'hydrogène sulfuré à l'état gazeux, d'une solution saturée de ce gaz dans l'eau. Sur un chien de taille moyenne, nous avons injecté par la veine jugulaire 4 centimètres cubes de cette dissolution, ce qui représente 12 centimètres cubes de gaz, puisque l'eau en dissout trois fois son volume.

Presque aussitôt après que l'injection avait été commencée, le papier imprégné d'acétate de plomb, placé devant le museau de l'animal, fut noirci par les expirations chargées d'hydrogène sulfuré, et au bout de quelques respirations, l'élimination était complète, car le papier ne noircissait plus. Au moment où cette exhalation avait lieu, l'animal faisait encore des mouvements respiratoires plus profonds, il manifestait un peu d'agitation, mais il n'éprouva aucun accident consécutif.

D'après les expériences précédentes, qui ont été répétés un grand nombre de fois, il reste établi que l'hydrogène sulfuré, dissous dans le sang veineux, peut être éliminé par le poumon au moment où il vient le traverser; et on comprend ainsi comment les effets de l'intoxication n'ont pas lieu, puisque la substance capable de les produire peut s'éliminer avant d'arriver dans le système artériel. Lorsque l'hydrogène sulfuré est inspiré avec l'air, il en est tout autrement; et ses effets toxiques peuvent alors très-bien se comprendre, puisque l'hydrogène sulfuré absorbé est emporté par les veines pulmonaires et passe directement dans le système artériel.

Cette élimination de l'hydrogène sulfuré par le poumon nous semble donc propre à rendre compte de l'innocuité de l'hydrogène sulfuré quand il est absorbé par les surfaces autres que la surface pulmonaire. On voit ainsi que, lorsque l'animal exhale l'hydro-

gène sulfuré, les phénomènes toxiques ne se manifestent pas, comme cela a lieu quand le gaz est inspiré en certaine quantité. Toutefois nous avons dit qu'au moment où l'élimination de l'hydrogène sulfuré par le poumon s'opère, les animaux présentent de larges inspirations, qui indiquent une certaine action de l'hydrogène sulfuré. Cela tient en effet à ce que lorsque l'animal expire de l'hydrogène sulfuré, il ne peut manquer d'en reprendre un peu dans l'inspiration qui suit.

L'action de l'hydrogène sulfuré, inspiré en quantité suffisante pour empoisonner, produit d'abord de grands mouvements inspiratoires, puis l'arrêt de la respiration. Quand les quantités sont faibles, il y a seulement quelques inspirations un peu profondes, qui disparaissent aussitôt que le poison cesse d'agir, sans qu'aucun accident s'ensuive. J'ai vu aussi, dans quelques cas, que lorsque l'empoisonnement avait amené l'arrêt de la respiration, on pouvait la rétablir à l'aide de l'insufflation pulmonaire artificielle.

Mais il fallait encore montrer que l'élimination que nous venons de constater par le poumon, en injectant l'hydrogène sulfuré directement dans le sang veineux, a également lieu lorsqu'on l'introduit dans les voies digestives.

Sur un chien de taille ordinaire, étant vers la fin d'une digestion, nous avons introduit, à l'aide d'une sonde œsophagienne, 32 cent. cubes d'une solution aqueuse d'hydrogène sulfuré dans l'estomac; puis, aussitôt après, on a placé devant le nez de l'animal le papier réactif imbibé d'acétate de plomb. Dans les premières expirations qui suivirent l'injection, il ne se manifesta aucune réaction, aucun changement de couleur du papier; ce n'est qu'après quelques instants, que l'élimination commença, et que le papier noircit.

Dans une autre expérience, nous avons injecté dans le rectum d'un chien 32 cent. cubes d'une solution saturée d'hydrogène sulfuré. Dans ce cas, comme dans le précédent, l'hydrogène sulfuré, avant d'arriver au poumon, a dû traverser par la veine porte la circulation du bas-ventre, qui passe pour être la plus lente de l'économie; aussi le papier trempé dans l'acétate de plomb n'a-t-il pas noirci immédiatement après l'injection, mais seulement 65 secondes après. Ici l'élimination a également suivi les lenteurs de l'absorp-

tion, et ce n'est qu'après 5 minutes environ qu'elle était complète, et qu'il n'y avait plus d'hydrogène sulfuré éliminé.

On peut croire qu'à cause de sa facilité d'élimination, l'hydrogène sulfuré pourrait servir à mesurer la rapidité de certains actes physiologiques, et particulièrement les phénomènes d'absorption et de circulation; nous avons fait à ce sujet une expérience qui nous a donné deux fois de suite un résultat très-net.

Sur un chien d'une taille un peu au-dessus de la moyenne, nous avons injecté d'un seul coup, dans la veine jugulaire, 3 cent. cubes de la solution saturée d'hydrogène sulfuré. En comptant exactement sur une montre à secondes, on constata qu'au bout de 3 secondes, il y eut une première tache noire sur le papier, et, en trois ou quatre expirations, l'animal se débarrassa complétement de son hydrogène sulfuré.

Sur le même animal, on injecta par la veine crurale, et d'un seul coup, 3 centimètres cubes de la même solution saturée d'hydrogène sulfuré. En comptant exactement le temps, on trouva que la première expiration sulfureuse fut indiquée par le papier au bout de six à sept secondes seulement; de telle sorte que la distance du cœur à laquelle avait été faite l'injection se trouvait marquée par le temps plus considérable qu'il avait fallu pour son arrivée au poumon. Dans les cas où les quantités d'hydrogène sulfuré injecté ne dépassent pas celles que nous venons d'indiquer, deux ou trois expirations, quelquefois même une seule, suffisent pour que l'élimination de l'hydrogène sulfuré soit terminée.

Ici se présenterait la question de savoir si, lorsqu'on introduit de l'hydrogène sulfuré dans l'économie, soit par les voies naturelles de l'absorption, soit par l'injection dans les veines, tout cet hydrogène sulfuré se trouve éliminé par le poumon. La question pourrait sans doute être résolue, et il serait possible de faire expirer l'animal dans un appareil propre à permettre de mesurer exactement la quantité d'hydrogène sulfuré qui aurait été expulsée par le poumon; mais il me semble probable que tout n'est pas éliminé par le poumon.

Indépendamment d'autres voies d'élimination qui pourraient exister, ce que nous n'avons pas cherché à vérifier, nous pensons

qu'il reste de l'hydrogène sulfuré dans le sang, probablement à l'état de sulfure. En effet, lorsqu'on injecte de petites quantités d'hydrogène sulfuré dans un point aussi éloigné du poumon que possible, on voit qu'il n'y a pas alors d'hydrogène sulfuré éliminé par l'expiration, parce que tout l'hydrogène a eu probablement le temps de se modifier et de se changer en sulfure, avant d'arriver au poumon.

Voici une expérience qui paraît venir à l'appui de cette opinion.

On découvrit, sur un chien, l'artère carotide du côté gauche; et, à l'aide d'une sonde en argent, très-fine et très-longue, pénétrant par l'artère jusque dans la portion descendante de l'aorte, on fit lentement, et par petites portions, l'injection de 3 centimètres cubes d'eau saturée d'hydrogène sulfuré. Pendant tout ce temps, l'animal éprouvait du malaise; mais il n'exhala pas par le poumon d'hydrogène sulfuré, ainsi qu'il fut facile de le voir sur le papier imbibé d'acétate de plomb, suspendu au devant des narines de l'animal pendant tout le temps de l'expérience.

Au bout de dix minutes environ, on fit une seconde injection, de la même manière que la première, et il y eut à peine, vers la fin de l'injection, quelques traces d'hydrogène sulfuré expulsé. Enfin on fit une troisième injection, et, cette fois, des quantités d'hydrogène sulfuré exhalé furent très-évidentes.

Il semblerait donc, dans l'expérience qui précède, que les premières portions injectées avaient complétement disparu dans le sang, puisqu'on n'a pas constaté l'expulsion par le poumon, et que ce n'est que quand le sang a été saturé que l'élimination est devenue évidente. Ce qui prouverait encore que l'hydrogène sulfuré avait été retenu dans le sang, probablement à l'état de sulfure, c'est qu'après avoir fait une saignée à l'animal, quoique le sang n'eût pas directement l'odeur évidente d'hydrogène sulfuré, on vit qu'en y ajoutant de l'acide chlorhydrique et en le faisant chauffer dans un ballon muni d'un tube, il se dégageait par ce tube de l'hydrogène sulfuré, reconnaissable à la coloration noire qu'il déterminait sur du papier imbibé d'acétate de plomb. On voit de plus, d'après cette expérience, qu'il faut nécessairement introduire une certaine quantité d'hydrogène sulfuré dans le sang pour qu'il puisse y en avoir

d'éliminé. De telle sorte que par exemple, lorsqu'on administre des solutions faibles d'hydrogène sulfuré, ce gaz peut se modifier en totalité dans le sang et n'est pas éliminé dans le poumon, à moins que l'on n'absorbe ces solutions pendant un temps très-long, et en assez grande quantité pour que le sang étant saturé puisse laisser une certaine quantité d'hydrogène sulfuré libre s'échapper par le poumon.

Toutes les expériences que nous avons rapportées dans ce travail devraient encore être variées et multipliées, si l'on voulait étudier complétement l'action de l'hydrogène sulfuré sur l'économie animale; il en résulte déjà cependant un fait qui nous a paru important à signaler, c'est que l'hydrogène sulfuré circulant dans le sang a une grande tendance à s'éliminer par le poumon.

Cette élimination par la surface pulmonaire a-t-elle quelque rapport avec les effets thérapeutiques que l'on attribue à la médication sulfureuse dans certaines affections de poitrine? C'est ce que des études ultérieures, physiologiques et médicales, pourront apprendre.

DES TUMEURS MYÉLOÏDES ET MYÉLO-KYSTIQUES DU TISSU OSSEUX;

Par le Dr Henry GRAY, professeur d'anatomie à Saint-George's hospital (1),

traduction par **Michel PETER**, interne des hôpitaux (2).

Il n'y a guère en pathologie externe de question aussi intéressante que celle des différentes formes de tumeurs, surtout quand

---

(1) Extrait des *Medico-chirurgical transactions*, volume XXXIX, p. 121.

(2) C'est M. Paget qui, le premier, donna le nom de tumeurs *myéloïdes* à celles que M. Lebert avait déjà décrites sous le nom de tumeurs *fibro-plastiques* des os, et qu'avant les travaux micrographiques modernes on avait si souvent confondues avec les tumeurs cancéreuses. En les désignant ainsi, M. Paget a voulu rappeler leur principal caractère histologique, celui d'être surtout constituées par le développement contre nature des éléments du tissu médullaire des os. On verra d'ailleurs, par le travail dont je donne ici la traduction, que ce

elles affectent le tissu osseux. La variété de structure qu'elles présentent alors, la difficulté de leur diagnostic, et l'importance extrême de l'affection, qui parfois nécessite l'ablation d'une partie ou de la totalité du membre malade, donnent nécessairement aux tumeurs des os un intérêt beaucoup plus grand qu'à celles des parties molles. C'est ce qui m'a décidé à publier le résultat de quelques recherches sur certaines variétés de tumeurs des os, que jusqu'ici, je crois, les chirurgiens avaient peu remarquées.

On sait que certaines formes de tumeurs du tissu osseux, examinées seulement à l'œil nu, ressemblent tellement, de tout point, au cancer hématode et encéphaloïde, qu'il est presque impossible de les en distinguer. Sir Benjamin Brodie est le premier, je crois, qui, dans sa dernière édition des *Maladies des articulations*, ait appelé l'attention sur cette forme morbide ; et cela, à propos d'une amputation de la cuisse nécessitée par une maladie du fémur. «L'examen du membre, dit-il (1), fit voir que le fémur se terminait brusquement, 15 centimètres environ au-dessus de l'articulation du genou. A la place des condyles et de la partie inférieure du

---

n'est point seulement la moelle, et la moelle à une certaine période de son évolution, mais aussi d'autres éléments primordiaux du tissu osseux, qui entrent comme partie intégrante dans la trame de ces tumeurs. Elles doivent, en effet, leur origine à l'accumulation d'éléments pour la plupart transitoires dans la vie de l'os : moelle fœtale, fibres, cartilage, et plus rarement tissu osseux.

Peut-être sera-t-il bon de rappeler ici quelques-uns des principaux caractères de la moelle des os, d'après M. Robin (*). Il entre dans sa constitution : « 1° de la matière amorphe unissante, avec des granulations moléculaires ; 2° des cellules et des noyaux libres médullaires, 3° des plaques à noyaux multiples, 4° des vésicules adipeuses, et 5° des vaisseaux. » La moelle peut se présenter sous trois formes : être *fœtale, gélatineuse* ou *graisseuse*. La forme fœtale, qui seule nous intéresse ici, est « caractérisée par sa couleur rouge, et par la prédominance des vaisseaux et des cellules et plaques médullaires sur les autres éléments. » En terminant son travail, M. Robin fait observer que « les plaques à noyaux multiples sont importantes à connaître, parce qu'elles sont un élément caractéristique de certaines tumeurs homœomorphes des os. » Or cette proposition du savant micrographe français est pleinement justifiée par le travail de M. Gray. (*Note du trad.*)

(1) *Pathological and surgical observations on the diseases of the joints*, par sir B. Brodie, pag. 275 ; 5e édition.

(*) *Supplément au Dictionnaire des dictionnaires de médecine*, article *Ostéogénie* 1849.

fémur, se voyait une tumeur volumineuse, irrégulière, et que sa structure rapprochait plus du fongus hématode que de tout autre tissu morbide. »—« On remarquera, ajoute-t-il un peu plus loin, que je n'ai point décrit le tissu de la tumeur comme identique avec le fongus hématode, mais comme lui ressemblant plus qu'à tout autre produit pathologique. Il fallait donc que déjà j'eusse hésité sur la véritable nature de la maladie. Quels que fussent d'ailleurs alors mes doutes, l'observation ultérieure m'a amplement démontré qu'ils n'étaient point sans fondement, et m'a permis de conclure que la maladie en question n'était point un fongus hématode, mais qu'elle consistait en une modification particulière du tissu du fémur, d'origine locale, et qu'enfin ce n'était point une affection maligne, dans l'acception du mot. »

Mais, si B. Brodie a douté de l'identité de ces tumeurs avec le fongus hématode, il n'a point fait sur leur structure intime de recherches ultérieures. Or les détails que je vais en donner prouveront clairement, je l'espère, que ces tumeurs ne sont point de nature maligne, mais que leur trame représente une sorte d'hypertrophie de quelques-uns des éléments normaux de l'os, de cause probablement locale; ce qui justifie l'opinion émise pour la première fois par B. Brodie, et que je viens de rapporter.

Il est certaines tumeurs du tissu osseux, de nature maligne, suivant toute apparence, pour lesquelles on pratiqua l'amputation de la totalité de l'os. Or, la maladie n'ayant point alors récidivé dans d'autres parties du corps, on en a conclu à l'adoption de l'amputation dans l'article, comme moyen préventif contre la récidive; d'ailleurs la non-réapparition de la maladie, au bout même de quelques années, militait en faveur de cette règle de pratique.

Mais, dans un de ces cas examinés par moi, où la maladie siégeait à l'extrémité supérieure de l'humérus, et où, croyant avoir affaire à une affection maligne, le chirurgien avait pratiqué la désarticulation de l'épaule, j'ai trouvé un tissu précisément semblable à celui dont a parlé sir B. Brodie, de sorte qu'il n'est plus permis d'en conclure au succès probable d'une opération analogue pratiquée pour des affections cancéreuses.

D'un autre côté, on a vu certaines formes de tumeurs des os, de nature cancéreuse, suivant toute apparence aussi, entraîner la

mort du malade avant l'opération, sans qu'à l'autopsie on ait découvert, en d'autres points du corps, de trace d'une semblable affection. On a considéré ces cas comme étant des exemples de cancer localisé exclusivement à l'os, et où l'opération devait réussir. Or, en examinant une tumeur de cette espèce, présumée cancéreuse, j'ai trouvé une structure absolument analogue à celle qu'a décrite sir B. Brodie, c'est-à-dire que l'affection n'était point de nature maligne. De sorte qu'ici encore on conclurait à faux, si l'on s'appuyait sur cet exemple pour en inférer le succès probable de l'opération dans un cas de cancer.

J'ai présenté ces observations, afin de faire ressortir l'intérêt extrême qui doit s'attacher à une classe de tumeurs offrant avec le cancer une analogie telle que l'œil seul est impuissant à distinguer entre ces deux affections la moindre différence; ainsi que pour montrer qu'il est, en conséquence, très-important d'en reconnaître la structure et les propriétés; et faire voir qu'il faut nécessairement douter de l'exactitude de quelques cas d'affections des os rapportés au cancer et tenir en suspicion les conclusions qu'on en a tirées relativement à la question de l'amputation et à celle de la terminaison définitive de la maladie.

Il est probable que les tumeurs en question furent d'abord connues sous le nom de *tumeurs sarcomateuses* ou *ostéo-sarcomateuses*.

Plus tard, M. Lebert a décrit, sous le titre de *tumeurs fibro-plastiques*, une classe de tumeurs qui comprend et celles dont je traite actuellement et d'autres encore, en faisant ressortir les analogies qu'elles présentent avec le cancer (1). Enfin M. Paget a décrit les tumeurs fibro-plastiques de M. Lebert sous le nom de *tumeurs myéloïdes*, leurs éléments caractéristiques consistant en gros corpuscules à noyaux, semblables à ceux que MM. Kölliker et Robin ont décrits comme formant partie intégrante des éléments de la moelle des os, surtout chez le fœtus et à une période peu avancée de la vie. M. Paget a d'ailleurs montré la grande affinité qu'elles ont avec les tumeurs cartilagineuses et osseuses, puisque

(1) Lebert, *Physiologie pathologique*, t. II, p. 120.

dans leur trame se rencontrent parfois du cartilage et de l'os à l'état spongieux, celui-ci normal d'aspect et de structure.

Dans la description que je vais donner de ces tumeurs, j'espère pouvoir démontrer :

1° Que, dans tous les cas, leurs éléments essentiels sont exactement semblables à ceux qu'on rencontre dans la moelle et les autres parties constituantes du tissu osseux chez le fœtus et à une période peu avancée de la vie, ce qui justifie le nom de *tumeurs myéloïdes*; mais comme, dans quelques cas, ces tumeurs sont creusées de kystes nombreux, je proposerais alors pour elles le nom de *tumeurs myélo-kystiques ;*

2° Que, dans leur développement et leur accroissement ultérieurs, ces tumeurs sont, pour la plupart, limitées au tissu osseux ou à ses membranes d'enveloppe, le périoste et la dure-mère ;

3° Qu'elles peuvent probablement se développer dans tous les os ;

4° Qu'elles se sont manifestées, dans tous les cas jusqu'ici connus,, à une période peu avancée de la vie (1), et que leur marche est généralement beaucoup moins rapide que celle des affections malignes ;

5° Que ces tumeurs ne sont point malignes et ne récidivent point après avoir été complétement extirpées;

6° Qu'elles se rapprochent beaucoup des tumeurs fibreuses ou fibro-kystiques, cartilagineuses et osseuses.

Toutefois, avant d'entrer dans aucun détail, je m'empresse de faire observer qu'aucune des pièces examinées par moi n'était fraîche, mais que toutes avaient été conservées dans l'alcool. Je n'ai d'ailleurs pas lieu de croire que, sauf la décoloration qu'elles en avaient subie, elles en fussent autrement altérées (2).

1er Cas (extrait du cahier d'observations de sir B. Brodie, qui m'a permis d'en faire usage). — « Miss H... me consulta, dans le printemps de 1825, pour une tuméfaction de l'extrémité supérieure du tibia, qui s'accompagnait de douleur légère et produisait un peu de gêne dans les mouvements du genou. La tumeur augmenta graduellement, tout en res-

(1) J'ai cependant eu récemment l'occasion d'examiner un cas de cette nature sur une femme d'âge moyen.

(2) Depuis la rédaction de ce travail, il m'a été donné de voir plusieurs pièces fraîches, dont l'aspect général, aussi bien que la structure intime, étaient en tout point semblables à ceux des pièces qui avaient macéré dans l'alcool.

tant aussi peu douloureuse, et le genou conservant sa mobilité, jusqu'au jour de l'amputation, qui eut lieu en septembre 1827. Cette malade avait plusieurs ganglions cervicaux engorgés, et elle toussait. Elle mourut dix jours après l'opération. A l'autopsie, on ne trouva aucune trace d'affection interne, sinon un petit kyste de l'ovaire, contenant une once environ de liquide brunâtre. La dissection du membre montra que l'articulation du genou était parfaitement intacte, la synoviale et les cartilages présentant leur aspect accoutumé.»

Dans l'examen soigné que j'ai récemment fait des parties malades, j'ai constaté que la portion supérieure de la diaphyse du tibia se terminait brusquement à 12 centimètres environ au-dessous de l'articulation du genou, et qu'à la place de la tête de l'os et de l'extrémité supérieure de sa diaphyse, se trouvait une tumeur volumineuse, à peu près sphérique, contenue dans un kyste formé par le périoste et une couche de tissu cellulaire condensé; l'os, aux dépens duquel la tumeur s'était développée, avait partout disparu; partout aussi le cartilage qui recouvrait la tête du tibia était très-aminci, bien qu'il ne fût entièrement détruit en aucun point. La tumeur consistait en une masse volumineuse de tissu solide, blanc grisâtre, à surface tomenteuse, libre pour la plus grande partie au milieu de la cavité qui la contenait. Sa consistance était plus solide en certains points qu'en d'autres; elle était très-vasculaire, et présentait, disséminées çà et là, des plaques de couleur jaune-chamois, qui indiquaient une dégénérescence graisseuse avancée. Le corps de l'os cessait assez brusquement au niveau du point où elle confinait à la tumeur, et le canal médullaire, dans l'étendue d'un centimètre et demi environ, était rempli d'une substance semblable à celle qui constituait la tumeur, mais le tissu de l'os n'en était point infiltré.

La structure de la tumeur était un peu différente suivant les points. A sa partie supérieure, immédiatement au-dessous du cartilage diarthrodial, où son tissu était plus résistant et plus dense, elle était entièrement composée d'un amas de fibres à formes variées: quelques-unes, en effet, affectaient la forme d'aiguilles, et ne contenaient pas de noyaux; d'autres étaient fusiformes, et possédaient surtout des noyaux allongés ou ovales, à contenu granuleux, ou parfois quelques globules huileux réfringents. Toute la partie plus molle et plus tomenteuse de la tumeur était constituée par un assemblage de grosses cellules et de fibres. Les fibres étaient semblables à celles que je viens de décrire comme constituant la partie la plus solide de la tumeur; les cellules différaient beaucoup en volume: quelques-unes avaient la dimension des cellules normales de la moelle, tandis que d'autres étaient cinq et même dix fois plus volumineuses; leur forme, rarement circulaire, était plus fréquemment ovale ou oblongue; les parois, très-distinctes pour quelques-unes, l'étaient beaucoup moins pour d'autres: parfois, d'un point de leur circonférence, elles émettaient des prolongements rameux ou indivis, ou

bien elles apparaissaient enveloppées dans les replis de fibres fusiformes, disposées concentriquement autour d'elles (voir fig. 1 et 2, p. 150). Leur contenu variait également : les unes renfermaient des noyaux circulaires ou ovales, avec des nucléoles au centre, le reste de la cellule étant occupé par de fines granulations, tandis que d'autres avaient un contenu de couleur tellement foncée, qu'on ne pouvait en distinguer les éléments constituants; d'autres enfin, mais en petit nombre, contenaient beaucoup de globules huileux, ou étaient transparentes, comme si le contenu de la cellule s'était liquéfié ou avait été évacué.

Tels étaient les divers éléments constituants de cette tumeur, et l'on peut voir qu'ils diffèrent en tout point de ceux qui caractérisent les diverses formes du cancer.

Cette tumeur présente comme points intéressants d'être complétement dépourvue de cavités kystiques et de n'offrir que des éléments solides; tandis que, dans les cas qui me restent à citer, des kystes se mêlaient à la matière solide en proportions variées : peu nombreux dans le second cas, ils formaient la plus grande partie de la tumeur dans le troisième et le quatrième.

2e Cas (extrait de la dernière édition des *Diseases of the joints*, de B. Brodie, p. 272). — «En juin 1826, je fus consulté pour une jeune dame d'environ 18 ans, qui portait une tumeur considérable de l'épaule. La tête de l'humérus formait une masse volumineuse et un peu élastique; l'articulation était peu douloureuse; la colonne vertébrale, nécessairement gênée dans ses mouvements, par suite du poids croissant de l'humérus, ne semblait pas autrement affectée. Dans une consultation qui eut lieu entre A. Cooper et moi, la désarticulation de l'épaule fut résolue, et je pratiquai cette opération en présence d'A. Cooper et de M. A. Key.

«La maladie était parfaitement limitée à la tête de l'humérus, qui était convertie en une tumeur médullaire ou fongueuse, de volume considérable, et où l'on ne trouvait plus qu'une petite quantité de matières calcaires.

«L'omoplate, le cartilage d'encroûtement de la cavité glénoïde, le ligament capsulaire, et la membrane synoviale, étaient intacts; le cartilage d'encroûtement de la tête de l'humérus était entier, et adhérait à la surface de la production morbide. La plaie guérit parfaitement, et je sais que deux ans après la maladie n'avait pas récidivé.»

Dans l'examen que j'ai récemment fait de la pièce, j'ai trouvé qu'elle consistait en une tumeur volumineuse, développée aux dépens de la tête de l'humérus et de la partie supérieure de la diaphyse de l'os. La tumeur, de forme oblongue, arrondie, du volume d'une petite noix de coco environ, de surface assez uniforme, et de couleur blanc grisâtre,

était constituée par deux éléments distincts : une matière solide et des kystes. Toute la circonférence de l'extrémité supérieure de l'os était envahie par la maladie, depuis la surface articulaire de la tête, qui persistait encore, jusqu'au commencement du tiers supérieur du corps, qui était nettement brisé au-dessous de la tumeur ; celle-ci était enveloppée par une capsule fibreuse épaisse, qui se continuait avec le périoste. Dans le corps de l'os, brisé comme je viens de le dire, le canal médullaire était envahi, dans l'étendue d'un centimètre et demi environ, par un tissu morbide analogue à celui qui constituait la tumeur, avec laquelle il se continuait d'ailleurs directement. Immédiatement au-dessous du point où s'était produite la fracture, une certaine quantité de substance osseuse, de nouvelle formation, s'était déposée à la surface externe de la diaphyse, dont elle était cependant séparée par la production morbide qui faisait hernie entre l'os ancien et l'os nouveau.

La matière solide de la tumeur était blanc jaunâtre, ferme, solide, et un peu friable ; sa structure était précisément semblable à celle de la tumeur précédente (voir fig. 3).

Dans ces deux cas, il est d'ailleurs un fait d'une importance considérable que l'œil nu peut constater, c'est que la portion restante du corps de l'os n'est point infiltrée par la matière morbide.

On sait, en effet, que dans la grande majorité des maladies cancéreuses des os, et plus spécialement quand c'est le tissu spongieux qui est affecté, le corps de l'os est infiltré par le produit morbide, au delà de la tumeur et dans une grande étendue. Or, dans ce cas, ce produit n'infiltrait point la substance osseuse, et sa présence dans la partie supérieure du canal médullaire peut s'expliquer par la diminution de résistance de l'os.

Dans les cas dont je vais donner les détails, la maladie débuta également par l'extrémité articulaire d'un os long ; mais, dans son accroissement ultérieur, la tumeur était arrivée tellement près de la surface articulaire, qu'elle en avait déterminé l'inflammation ; de sorte que de nombreuses brides molles et d'origine inflammatoire existaient entre les surfaces cartilagineuses et s'opposaient à l'envahissement de la cavité articulaire par le produit morbide.

3e Cas (extrait du même ouvrage de B. Brodie, p. 274). — « M. O..., âgé de 25 ans, éprouva pour la première fois, en janvier 1828, une sensation de faiblesse dans le genou droit, avec douleur légère, après une courte marche. Ces symptômes persistèrent, et, au bout de deux ou trois mois, il remarqua une petite tumeur au-dessus du condyle externe. Cependant le printemps et la plus grande partie de l'été se passèrent sans

que la tumeur augmentât ni que les symptômes s'aggravassent; mais, dans le milieu du mois d'août, le malade s'étant beaucoup fatigué à la chasse, la tumeur commença à augmenter de volume. Le 1er septembre, pendant une marche à travers champs, le pied ayant glissé dans un trou, il en résulta dans le genou, une douleur telle, que le malade ne put regagner son logis qu'en voiture. A la suite de cet accident, la tumeur alla toujours en augmentant. Le 25 janvier 1829, le malade vint à Londres se confier aux soins de M. Griffith, de Pimlico, et aux miens. Il y avait alors une tuméfaction considérable de toute la partie supérieure de l'articulation du genou, dont la circonférence, comparée à celle du côté opposé, était de 12 centimètres plus étendue; la tumeur, molle et élastique, occupait la place des deux condyles fémoraux, mais était surtout proéminente au niveau du condyle externe; la tête du tibia et la rotule semblaient n'être point intéressées, et l'articulation conservait sa mobilité habituelle.

«Pendant quelque temps, la tumeur resta presque stationnaire, puis elle recommença à grossir, et, comme aucune médication ne semblait avoir prise sur elle, nous tînmes, avec A. Cooper, une consultation dans laquelle l'amputation du membre dans la continuité fut résolue, et effectuée en conséquence le 6 juillet 1829.

«Cinq ans après, j'ai eu des nouvelles de notre opéré, qui se portait bien et n'avait point éprouvé de récidive.

«La dissection du membre nous fit voir que le fémur se terminait brusquement à 15 centimètres environ au-dessus de l'articulation du genou, et qu'à la place des condyles et de la partie inférieure du corps de l'os, se trouvait une tumeur volumineuse, irrégulière, et que sa structure rapprochait plus du fongus hématode que de toute autre production morbide. Le cartilage d'encroûtement des condyles fémoraux se voyait à la partie inférieure de la tumeur, partout plus mince qu'à l'état normal, mais nulle part ulcéré, bien qu'il eût en quelques points contracté des adhérences avec les cartilages diarthrodiaux du tibia et de la rotule. Sur d'autres points enfin la tumeur était recouverte soit par des débris du périoste aminci, soit par une couche de tissu cellulaire épaissi, qui lui formaient une espèce de membrane d'enveloppe.»

Dans l'examen récent que j'ai fait de l'os malade, j'ai trouvé qu'au point où il cessait brusquement pour faire place à la tumeur, le canal médullaire était comblé au moyen d'une masse presque solide, constituée par du tissu osseux réticulaire de nouvelle formation, qui s'était opposée à l'envahissement du canal par la production morbide; le tissu réticulaire n'était d'ailleurs nullement infiltré.

La tumeur consistait en une réunion d'éléments solides et de kystes; quant à la structure intime des éléments, elle était précisément la même que celle déjà décrite.

Ce troisième cas concorde, sous presque tous les rapports, avec les deux précédents. Dans tous, en effet, le tissu morbide présentait les mêmes éléments caractéristiques ; dans tous, l'os cessait brusquement d'exister au point où commençait la tumeur ; dans tous enfin, le tissu osseux de la diaphyse n'était point infiltré par le produit morbide. D'ailleurs on a pu remarquer, dans cette troisième observation, que, bien que l'amputation ait été faite dans la continuité de l'os, à peu de distance au-dessus de la tumeur, il n'y avait point eu de récidive plusieurs années après l'opération.

On va voir, dans le quatrième cas que je rapporte, que la production morbide, dont le point de départ fut également l'extrémité articulaire d'un os long, avait gagné l'articulation voisine, et qu'après l'avoir distendue, elle avait fait disparaître, par compression, les surfaces articulaires de tous les os qui concouraient à la formation de cette cavité, et avait enfin envahi la substance des os en un grand nombre de points.

4[e] Cas (détails dus à l'obligeance de sir B. Brodie). — «B..., âgé d'environ 36 ans (1), portant un pesant fardeau fit une chute, son pied droit ayant porté dans une excavation du sol. Aussitôt douleur vive dans l'articulation du genou ; et ce n'est qu'après cet accident qu'on observe pour la première fois une tuméfaction de la jointure. La tumeur, qui était le siége de douleurs vives et lancinantes, alla toujours en augmentant, jusqu'à ce qu'elle atteignit 78 centimètres de circonférence. Six ans après la première manifestation de la maladie, je pratiquai l'amputation de la cuisse à l'hôpital Saint-Georges. J'ai eu depuis des nouvelles de ce sujet, dont la santé était parfaite, et qui, dix ans après l'opération, n'avait point eu de récidive.»

Dans l'examen que j'en ai fait, j'ai constaté que cette tumeur, qui avait 27 centimètres de longueur sur 78 de circonférence, commençait à la partie inférieure du corps du fémur, à son point de jonction avec les condyles ; extérieurement la tumeur était très-inégale et recouverte par un fort revêtement fibreux, débris du périoste, et, en d'autres points, par une mince lamelle osseuse, débris des condyles du fémur, qui s'étalaient à la périphérie de la tumeur. La surface articulaire des condyles avait été entièrement résorbée, et la production morbide s'était fait jour dans l'articulation du genou, avait distendu celle-ci, repoussé en avant la rotule et son ligament, déterminé la résorption du cartilage d'encroûtement de cet os, et envahi son tissu spongieux. Le cartilage d'encroûtement de la tête du tibia adhérait en quelques points à la tu-

(1) Il m'a été impossible de savoir exactement l'âge de ce malade.

meur, tandis qu'en d'autres, ce cartilage ayant été résorbé, le produit morbide avait envahi le tissu spongieux de l'os, mais dans une très-petite étendue seulement. A la partie postérieure de la tumeur, elle recevait dans un sillon profond les vaisseaux et nerfs poplités; au point où le corps de l'os se continuait avec la tumeur, s'était développée une production osseuse résistante, qui adhérait intimement à la diaphyse, et se projetait sur la partie supérieure de la tumeur. Celle-ci, dans presque toute sa moitié antérieure, présentait une coloration d'un blanc opaque; son tissu était très-ferme, de la consistance du cuir, et entièrement composé de fibres ondulées, comme celles du tissu fibreux blanc ordinaire, au milieu desquelles se voyaient des noyaux de forme ovale allongée. Ces fibres étaient disposées en bandes et en masses, de formes et de volumes variés, qui circonscrivaient des cavités kystiques du volume d'un grain de millet à celui d'une noix. Cette portion de la tumeur était donc de tous points analogue, dans son aspect général comme dans sa structure, aux tumeurs fibro-kystiques ordinaires. Toute la moitié postérieure de la tumeur, au contraire, avait une couleur chamois; le tissu en était plus mou et se déchirait plus facilement que dans les autres points. Dans son aspect général, comme dans sa structure intime, cette portion de la tumeur était donc analogue à celles des cas précédents.

Les kystes avaient une paroi formée de lames fibro-granuleuses et revêtue d'épithélium; ils contenaient soit de la sérosité, restes d'un épanchement sanguin, soit de la fibrine, encore reconnaissable à sa fibrillation particulière et à l'existence de corpuscules de lymphe, volumineux et granuleux, soit enfin de la fibrine altérée, sous forme de granulations ou de masses granuleuses à contours circulaires et de composition oléo-albumineuse.

Cette tumeur présente beaucoup de points d'un haut intérêt; en effet, la réunion dans une seule tumeur du tissu myéloïde et du tissu fibro-kystique, la lenteur extrême de la marche, l'extension de la tumeur dans la cavité articulaire, l'absence d'infiltration du tissu morbide, et la non-récidive de l'affection dix ans après l'opération, sont des caractères d'autant plus importants que la plupart contrastent fortement avec ceux des tumeurs malignes.

5e Cas. — Je dois à la bienveillance de MM. Stanley et Paget d'avoir pu examiner cette tumeur, dont M. Lawrence a donné les détails dans un mémoire intitulé : *Observations on tumours, with cases*, et publié dans le tome XVII des *Medico-chirurgical transactions*. Ce chirurgien considérait évidemment cette production morbide comme étant de nature mixte, bien qu'essentiellement maligne. La tumeur s'était développée, chez une femme de 30 ans, à la partie supérieure du tibia. Elle

existait depuis dix-huit mois quand on fit l'amputation ; elle s'était manifestée après une chute, et était parfois très-douloureuse.

Son examen m'a démontré que le tissu mou, qui ressemblait beaucoup au cancer encéphaloïde, était composé des mêmes éléments histologiques que ceux que j'ai décrits et figurés dans les cas précédents.

6e Cas (communiqué par M. G. Borlase Childs). — « Harriet H..., âgée de 23 ans, entra le 4 décembre 1855, dans le service de M. Childs, au Royal-Free hospital, pour y être traitée d'une tumeur située à la partie inférieure de la cuisse droite. Au premier aspect, il semblait qu'on eût affaire à un gonflement chronique de l'articulation même, la tumeur étant également développée dans tous ses points et uniformément arrondie; mais, en y regardant de plus près, on pouvait constater qu'à ses limites supérieures et inférieures, elle se terminait trop brusquement pour qu'il s'agît là d'une maladie articulaire. Au-dessous de la tumeur, on voyait que la tête du tibia et la jambe elle-même étaient saines; ce que confirmait d'ailleurs l'exploration directe, la rotule étant mobile et sans aucune espèce de tuméfaction au-dessous de son ligament. On sentait, au contraire, que le cinquième inférieur du fémur faisait partie d'une tumeur dure, comme osseuse, de 60 centimètres de circonférence, qui avait considérablement écarté les condyles, mais se terminait d'une manière assez graduelle à sa partie supérieure; la peau sous-jacente était un peu épaissie, mais n'était nullement enflammée. L'articulation jouissait de ses mouvements, dans des limites moins étendues toutefois qu'à l'état normal, et l'exploration n'était, en aucune façon, douloureuse; les ganglions inguinaux n'étaient point engorgés, et il n'y avait aucun symptôme d'affection maligne dans les organes internes. La malade racontait qu'en mars 1853, elle avait commencé à éprouver parfois de la faiblesse dans le genou, qui de temps à autre fléchissait dans la marche, cet accident s'accompagnant d'une vive douleur. Plusieurs mois après le début de cette douleur, elle avait remarqué, à la partie externe du genou, une petite tumeur qui fit peu de progrès jusqu'en mars 1854, époque où, pendant deux mois, elle augmenta rapidement de volume, pour rester ensuite presque stationnaire. Dans sa période d'augment, la tumeur était le siége d'une vive douleur, et le moindre choc de la jambe y déterminait une pénible sensation de torsion; à l'état de repos, il n'y avait pas de douleur bien manifeste, quoique parfois le sommeil en fût troublé. En juin 1854, on envoya la malade à l'établissement des bains de mer de Margate, où la santé générale s'améliora, mais où le volume du membre aurait augmenté de 1 pouce et demi en circonférence. En mars 1855, cette malade revint de nouveau à l'hôpital de Londres, avec un membre ayant le même volume et le même aspect qu'autrefois; elle retourna passer l'été à Margate, sans en éprouver de bénéfice. Enfin il n'est pas inutile de faire observer que la tumeur n'augmenta pas de volume pendant les huit mois qui précédèrent

l'amputation, sa circonférence, en décembre, étant exactement la même qu'en mars.

«Le 10 décembre 1855, on pratiqua l'amputation de la cuisse. Une section verticale des os du fémur montra que le tibia et la rotule étaient sains; il n'y avait point d'épanchement dans l'articulation, qui, à part quelques brides résistantes et anciennes, était également saine. Il n'y avait point eu de résorption des cartilages, bien que celui qui recouvrait les condyles fémoraux fût en quelques points très-aminci.»

De l'examen récent que j'ai fait de cette tumeur, il semble résulter que le tissu morbide s'était primitivement développé dans la partie inférieure des condyles fémoraux, et qu'en s'accroissant il avait refoulé excentriquement la substance compacte de l'os et l'avait réduite à l'état d'une lamelle, qui, jointe au périoste, formait un kyste complet à la tumeur. Il est ici, cependant, un point où cette tumeur diffère des précédentes, c'est la manière dont le corps de l'os se comporte avec elle. En effet, dans tous les cas précédents, le corps de l'os était séparé de la tumeur par une solution de continuité brusque; tandis qu'il n'en était point de même ici, où la partie inférieure de la diaphyse, dans une étendue de près de 9 centimètres, était un peu refoulée dans le sens antéro-postérieur, de manière à former, à la partie antérieure de la tumeur, une portion de sa paroi solide. On en était donc induit à penser que la tumeur avait d'abord pris naissance dans l'extrémité articulaire de l'os, s'était développée en haut et en arrière, et avait de la sorte refoulé en avant l'extrémité inférieure de la diaphyse, pour lui faire occuper la place qui a été décrite. La section de la tumeur fit voir qu'elle se composait de kystes et d'éléments solides.

Les kystes avaient un volume qui variait depuis celui d'une bille jusqu'à celui d'une petite orange; tous présentaient une surface interne parfaitement lisse, et leur paroi était formée par une membrane de fibres de noyau, parfois très-épaisse et sans revêtement épithélial.

Les éléments solides de la tumeur consistaient surtout en une substance comme pulpeuse, de couleur rouge brun ou saumon, disséminée en masses isolées, de forme irrégulière et plus ou moins variée, substance qui, d'ailleurs, présentait une structure exactement identique à celle des tumeurs précédentes.

Indépendamment de cette substance pulpeuse et rougeâtre, la tumeur était aussi en partie constituée par une masse de substance molle, d'un blanc crémeux ou jaune pultacé, de consistance pulpeuse et granuleuse, évidemment formée par les débris des éléments dégénérés de la tumeur. Celle-ci présentait aussi en certains points de nombreuses plaques de fibrine isolées, parfaitement blanches, et dont le dépôt s'était évidemment fait à différentes dates, ainsi que le démontrait leur structure. En deux points distincts de la tumeur, ces masses de fibrine s'étaient déposées dans l'intérieur des kystes: leur consistance était molle et leur texture ainsi que leur aspect général rappelaient, sous tous les

rapports, ceux de la fibrine récemment déposée à la surface des séreuses enflammées. On trouvait également des masses volumineuses de la même substance, mais dont le dépôt était évidemment beaucoup plus ancien, car leur consistance était ferme et résistante et leur structure présentait simplement les caractères ordinaires du tissu fibreux blanc. Ces masses étaient de forme arrondie ou irrégulière et d'un volume variant de celui d'une noisette à celui d'une noix.

On trouvait, dans cette tumeur, de la substance osseuse sous forme de masse isolée, de petit volume, et sous celle d'ossification de la paroi fibreuse d'un des kystes.

En résumé, il résulte pour moi de cet examen que c'est là un exemple de tumeur myélo-kystique, dans laquelle s'était abondamment développé du tissu fibreux, et dont la structure myéloïde était normale en certains points, tandis qu'en d'autres elle présentait des signes de dégénérescence graisseuse.

7e Cas. — Les cas que j'ai cités jusqu'ici sont les seuls où il m'ait été donné d'examiner moi-même les tumeurs. Je dois les notes du 7e cas à M. Paget, qui l'a décrit en détail dans son ouvrage, *On Tumours*. Ce cas est le seul que j'aie pu ajouter à ceux où le produit morbide naissait de l'intérieur de l'os et avait en même temps présenté l'aspect d'une tumeur maligne, ou été confondu avec une affection de cette nature. Dans ce cas aussi, j'ai eu des détails précis sur l'origine, la marche et la terminaison de la maladie.

Je pense avoir démontré, dans les observations précédentes, que le produit morbide peut être entièrement constitué par des éléments solides, ou qu'à ces derniers peuvent se mélanger des kystes ou des productions fibro-kystiques.

Je vais maintenant rapporter l'histoire de deux cas où ces tumeurs se combinaient, dans un cas, avec du cartilage, et dans l'autre, avec du cartilage et de l'os; et je les rapporte non-seulement pour montrer les variétés de texture qu'elles peuvent offrir, mais encore pour faire ressortir les affinités que, par suite même de cette variété de texture, elles présentent avec tous les éléments primordiaux des os.

8e Cas (détails dus encore à l'obligeance de M. Paget). — La tumeur, qui enveloppait l'extrémité inférieure du péroné et la malléole externe, fut envoyée à M. Stanley par M. Langston-Parker; elle avait été enlevée sur un jeune homme de 19 ans, dont l'amputation de la jambe avait été nécessitée par cette tumeur même. On avait noté l'existence de celle-ci depuis un an, et elle s'était accrue sans déterminer beaucoup de dou-

leur; on ne pouvait lui assigner aucune cause. Cette tumeur était animée de pulsations isochrones aux battements artériels, mais seulement dans la moitié qui avoisinait le tibia; elle avait à peu près 9 centimètres de largeur sur 5 de hauteur. Les parois du kyste étaient en partie osseuses et en partie fibreuses. Le tissu de la tumeur était ferme, en grande partie d'un blanc de crème, comme le cancer encéphaloïde solide, mais parsemé de taches d'un rouge de sang, et renfermait de petits nodules isolés de cartilage d'une forme irrégulière.

La structure de la portion non cartilagineuse était précisément semblable à celle qu'on avait observée dans les cas précédents.

Le malade dont provenait cette tumeur guérit de son opération, et il continuait de bien aller en septembre 1854, quatre ans après l'amputation.

9[e] Cas. — Bransby Cooper a publié dans le *Medical times*, en 1852, p. 214, un cas intéressant, avec figures, d'une tumeur dont les principaux caractères étaient la coexistence de cellules myéloïdes avec du cartilage et de l'os.

On ne peut guère douter, dans la description de cette tumeur, qu'il ne s'agisse d'une production myélo-kystique, contenant des masses de cartilage et d'os en voie de développement.

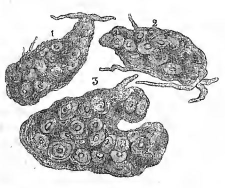
On doit remarquer que la structure du tissu morbide que j'ai décrit était exactement semblable dans les trois premiers cas. Dans le premier, on ne rencontrait que des éléments solides; dans le deuxième et le troisième, à ces éléments solides s'entremêlaient des kystes; tandis que le produit morbide était mélangé, dans le quatrième et le sixième cas, à du tissu purement fibreux ou à du tissu fibro-kystique; dans le cinquième, à du tissu osseux; dans le huitième, à du cartilage; et dans le neuvième, à du cartilage et de l'os.

Je me propose de rechercher maintenant, en premier lieu, de quelle nature sont ces tumeurs. Leur nature est-elle maligne ou leur structure analogue à celle de quelques-uns des tissus normaux du corps?

Or ces tumeurs, on l'a vu, se composaient d'éléments solides mêlés dans quelques cas à des kystes; les éléments solides consistaient en fibres et en cellules.

L'élément fibreux différait un peu dans sa structure suivant les différents points de la même tumeur, et, dans quelques cas, suivant l'époque de son origine, sa marche et ses altérations. Dans le second cas, où le tissu morbide était de date plus récente, les fibres étaient

diversement conformées; quelques-unes avaient une forme en aiguille et ne contenaient pas de noyaux; d'autres étaient fusiformes, et contenaient surtout des noyaux allongés ou ovales, avec des granulations moléculaires. Dans quelques cas, il semblerait qu'à cette période de leur développement les fibres peuvent dégénérer en tissu graisseux, comme dans le premier cas, où, dans des masses volumineuses de couleur chamois ou jaune clair, on voyait les éléments fibreux associés à de nombreuses cellules adipeuses, ou présentant une dégénérescence granuleuse finement ponctuée avec rupture de chacune des fibres; tandis que, dans d'autres cas au contraire, l'élément fibreux atteint un degré plus parfait de développement et se convertit en véritable tissu fibreux, présentant tout l'aspect de ce tissu à l'état normal, comme dans une portion de la tumeur du troisième cas et dans presque toute la moitié antérieure de celle du quatrième.



Tumeur myéloïde du tibia (1er cas).

Fig. 1 et 2. — Cellules myéloïdes dont quelques-unes présentent des prolongements caudés.

—

Tumeur myélo-kystique de l'humérus (2e cas).

Fig. 3. — Cellules myéloïdes de la portion solide de la tumeur (grossissement de 400 diam.).

L'élément dominant et de beaucoup le plus important de ces tumeurs est formé par des cellules volumineuses et d'une forme toute particulière. Leurs dimensions varient de 0mm,1 à 0mm,025 de diamètre, les plus grosses étant aussi les plus nombreuses; leur forme est également variable; elles sont parfois circulaires, plus fréquemment ovales ou oblongues, ou en forme de bouteille; plus rarement leur contour est lobé comme la vésicule terminale d'une glande; et dans certains cas, elles présentent des prolongements caudés très-manifestes et volumineux. La paroi de la cellule est, dans

quelques cas, claire et bien limitée; tandis que, dans d'autre cas, les éléments sont groupés en une masse analogue à une cellule, mais sans aucune membrane d'enveloppe. Le contenu varie également; le plus souvent, il consiste en de nombreux noyaux circulaires, qui varient en nombre depuis quatre à cinq jusqu'à dix, vingt, ou même davantage (1). Ces noyaux sont parfois transparents, de forme sphérique, avec des nucléoles centraux, mélangés à de fines granulations moléculaires. Fréquemment ce contenu de la cellule est sombre, par suite de sa coagulation; la proportion de l'élément cellulaire sur l'élément fibreux est également variable; le plus souvent, c'est le premier qui prédomine; dans quelques points de la tumeur, ces deux éléments sont en égale proportion, ou bien enfin l'élément fibreux est plus marqué. Parfois, dans les points de la tumeur où il est évident que le tissu est en pleine dégénérescence, on peut trouver de ces cellules contenant de nombreux globules huileux, ou d'autres dont les dimensions diminuent, les parois s'affaissent, et le contenu disparaît. Ainsi, avec quelques noyaux libres, semblables à ceux que renferment les grosses cellules, et sur lesquels on peut suivre toutes les périodes de développement de l'élément fibreux, tels sont les éléments solides intégrants de cette production morbide.

La portion kystique de ces tumeurs semble en former une large part, bien que, dans un des cas actuels, l'élément kystique manquât, toute la tumeur étant composée de parties solides. Ces kystes varient considérablement en volume, depuis celui d'un grain de millet, qu'ils ont souvent, jusqu'à celui d'une petite pomme; leur nombre peut aller de trois ou quatre jusqu'à quarante ou cinquante. Une mince lame fibro-granuleuse constitue leur paroi, qui est dépourvue d'épithélium, et dans l'épaisseur de laquelle se ramifient des vaisseaux sanguins. Leur contenu est variable; parfois c'est un liquide séreux, ou de la sérosité teinte de sang, ou de la fibrine coagulée dont la composition se reconnaît à sa fibrillation particulière et au mélange des fibres à des corpuscules lymphatiques granuleux.

Il me reste à traiter un point très-important, celui de savoir si ces formes élémentaires sont celles que l'on rencontre dans les cas de

(1) Il s'agit évidemment ici des plaques à noyaux multiples de M. Robin. (*Note du traducteur.*)

tumeurs malignes, et si l'histoire de ce produit morbide, son mode de développement, son évolution et sa terminaison, nous autorisent à les placer dans cette classe de maladies formidables.

Tout le monde admet d'ailleurs qu'il est complétement impossible d'en découvrir à l'œil nu la véritable structure, si habile que l'on soit et quelque soin qu'on y mette. C'est ainsi que sir B. Brodie fait observer que «la structure de ces tumeurs les rapproche plus du fongus hématode que de tout autre produit morbide;» et que M. Paget, dans un cas qu'il a récemment rapporté, remarque à son tour que «nul, en voyant la tumeur à l'œil nu, n'aurait douté que ce ne fût un cas de cancer médullaire, abondamment fourni de kystes.» Ce n'est donc qu'à l'aide d'un minutieux examen microscopique que la structure intime de ce tissu peut être reconnue. Il est d'ailleurs à peine nécessaire d'ajouter ici que les éléments qu'on y rencontre alors ne présentent point la moindre analogie avec les divers éléments, cellules et fibres, qu'on trouve dans les tumeurs malignes. Mais c'est peu encore, si l'on compare ce dernier caractère à ceux plus importants que j'ai mentionnés déjà; et peut-être n'en est-il pas de plus considérable au point de vue de la pratique et du diagnostic, que la comparaison à établir entre la marche de ces tumeurs et celles de nature évidemment maligne. Ainsi, dans huit des neuf cas que je rapporte, on a noté la durée de l'affection avant toute intervention chirurgicale; or, dans l'un de ces cas, la maladie existait depuis un an, depuis un an et demi dans deux autres; chez un autre malade l'affection remontait à deux ans et demi, chez un autre à trois ans, chez un autre encore à six ans, et chez un dernier enfin à douze ans. De sorte que la durée moyenne de l'affection avant toute opération était, pour ces huit cas, de près de quatre ans; c'est-à-dire un temps plus considérable que la durée même de la vie avec ou sans opération, dans le cas d'affection maligne.

De même encore on peut voir que la durée de la vie après l'ablation de ces tumeurs est bien plus longue qu'après l'extirpation d'une tumeur maligne, à quelque variété que celle-ci appartienne, puisque six des neuf malades que je cite, ayant été revus après l'opération, trois vivaient encore au bout de deux ans, un au bout de quatre ans, un autre au bout de cinq ans, et un dernier enfin au bout de dix ans. Des trois autres malades, l'un mourut des suites de

l'opération, et les deux autres ayant été récemment opérés, la question de la durée de la vie et de la récidive de l'affection ne peut être résolue.

Dans tous les cas cités, il y avait absence complète de toute infiltration du produit morbide dans le corps de l'os, au delà des limites de la tumeur; infiltration si commune, pour ne pas dire constante, dans le cas d'affection maligne. Dans tous ces cas aussi, les ganglions lymphatiques ont été trouvés sains; il y a eu absence complète de cachexie diathésique; et l'amputation des membres, bien qu'elle ait été souvent pratiquée dans la continuité de l'os où la tumeur avait pris naissance, n'a pas, au bout de plusieurs années, été suivie de récidive.

Ce sont là des faits de la plus haute importance pratique, et si l'on y ajoute les résultats fournis par l'examen microscopique, qui fait constater entre ces tumeurs et le cancer un contraste si frappant, on est parfaitement autorisé, je pense, à dire qu'aucune de ces tumeurs ne présente, soit dans sa structure intime, soit dans sa marche, la moindre ressemblance avec une affection maligne.

Mais, si la maladie dont je traite n'est point de nature maligne, avec quel tissu normal du corps présente-t-elle donc de l'analogie ?

Or MM. Kölliker et Robin ont récemment démontré que les cavités médullaires de l'os, chez le fœtus, quelle que soit d'ailleurs leur origine, sont remplies par une substance molle et rougeâtre, la *moelle fœtale* (1). Cette substance ne consiste d'abord qu'en une petite quantité de liquide, mélangée à un grand nombre de cellules arrondies, lesquelles sont pourvues d'un ou de deux noyaux et d'un contenu faiblement granulé. Puis, plus tard, ces cellules, se développant de la manière accoutumée, deviennent du tissu cellulaire, des vaisseaux sanguins, des cellules adipeuses et des nerfs. Il a été également démontré que, chez l'adulte, ces cellules n'existent normalement que dans certains os, qui sont les extrémités articulaires des os longs, les vertèbres, les os du crâne à l'état parfait, le sternum, les côtes, et un nombre variable d'os de la face. D'un autre côté, Kölliker (2), parlant des phénomènes élémentaires qui président au

(1) Kölliker, *Éléments d'histologie humaine*, p. 277; traduction de MM. Béclard et Sée. (*Note du trad.*)

(2) Kölliker, *op. cit.*, p. 279 et 281. (*Note du trad.*)

développement des couches osseuses fournies par le périoste, fait observer que les espaces osseux des dépôts du périoste (1), indépendamment des cellules médullaires et des vaisseaux, contiennent encore des corpuscules cellulaires arrondis, allongés ou anguleux, aplatis et légèrement granuleux, contenant de trois à douze noyaux ou nucléoles vésiculeux (et quelquefois un plus grand nombre encore); noyaux ou nucléoles que probablement on peut rattacher à la multiplication des cellules médullaires. Or ces dernières cellules sont de tout point identiques avec celles qui forment un des éléments constituants des tumeurs dont nous parlons en ce moment.

Dans le tissu réticulaire du corps du fémur d'un fœtus de neuf mois, indépendamment des petites cellules de la moelle, j'ai trouvé quelques grosses cellules arrondies contenant de huit à dix noyaux circulaires avec des nucléoles. Ayant examiné les mêmes points du fémur d'un enfant de six mois, ainsi que les extrémités épiphysaires de cet os, j'ai trouvé, dans les premiers points, quelques grosses cellules de forme variée et tout à fait identiques avec celles qu'on rencontre dans le tissu des tumeurs myéloïdes. L'une de ces cellules, de forme oblongue ou claviforme, avait de très-fortes dimensions et contenait de huit à dix noyaux circulaires avec des nucléoles; tandis que d'autres, également très-volumineuses, émettaient de divers points de leur circonférence de nombreux prolongements caudés; ces deux variétés de cellules étaient d'ailleurs en petit nombre. J'ai encore rencontré de semblables cellules, mais en nombre considérable, dans les épiphyses de l'extrémité inférieure du fémur d'un jeune homme de 19 ans, dont on avait amputé la cuisse pour une arthrite suppurée du genou. Le tissu spongieux des épiphyses était rempli de ces cellules, qui avaient un volume de dimension insolite, une forme très-irrégulière, et contenaient un grand nombre de noyaux. J'ai, une quatrième fois, trouvé ces cellules dans le tissu spongieux des épiphyses du fémur d'une jeune femme de 18 ans, amputée de la cuisse pour une maladie du tibia. Dans d'autres cas, et à la même période de la vie, je n'ai pu les découvrir dans un tissu spongieux plein de graisse. Enfin je ne les ai jamais non plus rencontrées à un âge plus avancé.

---

(1) Ces espaces osseux (*bone-cavities*) sont les ébauches des canalicules de Havers. (*Note du trad.*)

Ces grosses cellules à noyaux multiples étaient parfaitement transparentes; aussi pouvait-on facilement distinguer leur contenu et, sous ce rapport, elles différaient d'une manière marquée de celles qui formaient un des éléments des tumeurs myéloïdes. Mais, si l'on y ajoutait de l'alcool, elles perdaient immédiatement leur transparence, et leur contenu, devenu opaque, sombre et granuleux, rendait moins visibles les noyaux qui étaient si manifestes avant l'emploi du réactif. Or cette expérience, que j'ai répétée plusieurs fois et toujours avec le même résultat, m'a convaincu que l'apparence sombre et granuleuse des cellules à noyaux multiples des tumeurs myéloïdes provenait de leur immersion dans l'alcool, qui avait coagulé le contenu albumineux des cellules.

De tels faits sembleraient démontrer que ces cellules sont un des éléments essentiels de la moelle des os durant les périodes les plus actives du développement, et que, celui-ci accompli, elles se transforment en cette matière grasse dont sont pleines les mailles du tissu spongieux.

Il résulterait donc, de mes recherches, que ces tumeurs, du moins en ce qui touche leurs éléments constituants, consistent dans l'accumulation contre nature de quelques-unes des parties intégrantes de la moelle, les cellules médullaires, d'où le nom qui leur a été donné de *tumeurs myéloïdes,* auquel je propose de substituer celui de *tumeurs myélo-kystiques*, puisqu'elles sont parfois combinées avec des kystes. Quant à l'élément fibreux qu'elles contiennent, il est dû très-probablement à l'organisation de la lymphe plastique épanchée par le fait d'une inflammation chronique, ou à quelque déviation dans le développement et l'accroissement de l'élément fibreux de l'os.

Maintenant, si l'on admet que ces tumeurs présentent dans leur structure des éléments analogues à quelques-unes des parties constituantes de la moelle à l'état normal, il reste à démontrer :

1° Que ces tumeurs sont limitées au tissu osseux ou à ses membranes ;

2° Qu'elles apparaissent à la période de la vie où les éléments précédemment décrits existent dans l'os normal.

Or, 1° de l'article que M. Lebert, dans sa *Physiologie pathologique,* a consacré aux *tumeurs fibro-plastiques,* nom sous lequel il comprend des productions morbides, de tous points identiques aux

tumeurs myéloïdes, il semblerait, au premier abord, résulter que ces tumeurs se développeraient dans différentes régions; mais, si l'on s'en tient seulement aux tumeurs qu'il a décrites et figurées, et dont les éléments sont semblables à ceux que j'ai exposés dans le travail actuel, on verra que l'article de M. Lebert ne se rapporte qu'aux tumeurs du tissu osseux ou de l'une de ses membranes d'enveloppe, le périoste ainsi que la dure-mère.

M. Paget a dit aussi, en cela d'accord avec M. Lebert, qu'on peut rencontrer ces tumeurs dans des régions variées; et cependant tous les cas qu'il en a décrits se rapportent au tissu osseux, excepté deux toutefois, de la nature myéloïde desquelles il doute et dont il soupçonne le caractère cancéreux, que d'ailleurs leur histoire et leur terminaison tendraient à démontrer.

2° Dans les neuf cas que j'ai rapportés, ces tumeurs se sont montrées entre 18 et 36 ans; et dans les cinq cas cités par M. Paget, l'âge a varié entre 15 et 24 ans.

C'est-à-dire que ces tumeurs se développent à un âge peu avancé et dans la période où les formes cellulaires précédemment décrites constituent l'un des éléments intégrants du tissu médullaire.

Il est bon d'ailleurs de faire ressortir cette circonstance remarquable que, dans chacun de mes neuf cas, les tumeurs ont pris naissance dans les extrémités épiphysaires des os longs.

Ainsi j'ai fait voir que ces tumeurs présentent, dans leur structure intime, une analogie marquée avec les éléments normaux du tissu médullaire de l'os; et comme faits confirmatifs, je dois ajouter qu'elles n'intéressent que le tissu osseux, qu'elles se montrent aux périodes de la vie où cette variété des éléments de la moelle est le plus abondante, et se développent dans les points du système osseux où ces éléments même existent sous les formes les mieux dessinées. Enfin, et comme pour rendre cette analogie plus complète encore, ces tumeurs sont parfois combinées à quelques-uns des autres éléments du tissu osseux aux premières périodes de son évolution, c'est-à-dire à du tissu fibreux et du cartilage.

Il me reste à présenter quelques observations sur la pathologie et le mode de diagnostic de ces tumeurs. Le nombre des cas recueillis jusqu'à présent est encore trop peu considérable pour déterminer si un sexe y est plus exposé que l'autre. Disons que, des 9 cas rapportés dans ce travail, 6 furent observés chez des femmes et

3 chez des hommes; tandis que les 4 cas de M. Paget se montrèrent, 2 chez les hommes, et 2 chez les femmes.

Il est difficile d'assigner pour tous les cas une cause locale qui explique l'origine de cette affection; mais, dans les 9 observations que j'ai mentionnées ici, il y eut 2 fois un traumatisme évident et intense, immédiatement suivi par de la tuméfaction, qui, loin d'aller en diminuant, ne fit que s'accroître; de sorte qu'il n'y eut point d'intervalle appréciable entre la cause présumée de la maladie et son apparition. A 4 autres cas, on ne pouvait trouver aucune cause assignable, et, dans les deux derniers, il n'y a rien dans les détails qui puisse faire savoir s'il y avait ou non existé une cause locale.

Puisqu'on sait que c'est en moyenne à une période peu avancée de la vie que se développe le cancer encéphaloïde, et que, dans la grande majorité des cas, les os sont les organes où siége de préférence cette affection, il devient très-important de distinguer, s'il est possible, les tumeurs myéloïdes ou myélo-kystiques du cancer encéphaloïde, en raison de la médication différente à suivre dans les deux cas.

Or, dans huit des neuf observations que je rapporte, on a noté la durée de la maladie. Cette durée fut d'un an une fois, d'un an et demi deux fois, de deux ans et demi une fois, de trois ans deux fois, de six ans une fois, et enfin de douze ans une fois. On observera donc une différence bien tranchée entre ces nombres et la durée de la vie dans le cancer encéphaloïde. D'un tableau de 50 cas de cancer encéphaloïde réunis par M. Paget, où la maladie fut abandonnée à elle-même, sans qu'aucune intervention chirurgicale ait eu lieu, il résulte que la durée moyenne de la vie fut de deux ans, la limite extrême de durée ayant été de quatre ans. Enfin, dans 46 autres cas de cancer encéphaloïde, également recueillis par le même auteur et opérés par excision ou amputation, on voit que la durée moyenne de la vie fut d'un peu plus de deux ans un tiers.

La longue durée de l'affection myéloïde, comparée à celle du cancer encéphaloïde, fournit donc un caractère diagnostique très-important, surtout si l'on considère combien, dans l'ensemble de leurs caractères, les tumeurs malignes ressemblent aux tumeurs myéloïdes.

Il faut encore signaler d'autres caractères diagnostiques un peu

moins importants : ainsi, dans l'affection myéloïde, il n'y a pas de cachexie diathésique, laquelle est, au contraire, si marquée dans le cas de cancer encéphaloïde, même quand celui-ci semble de minime importance ; les ganglions lymphatiques ne sont point engorgés, et enfin l'affection ne se généralise point aux organes internes.

En résumé, les principaux résultats de ces recherches ont clairement démontré, je pense, qu'il existe une classe de tumeurs se développant à la surface ou dans l'intérieur des os, et qui ressemblent tellement à une affection cancéreuse, que l'œil nu est impuissant à en découvrir la véritable nature ; tandis que l'examen microscopique prouve qu'elles sont en partie constituées par des éléments identiques de tout point avec quelques-uns de ceux de la moelle, et en partie par un élément fibreux entremêlé de kystes ou de quelques-uns des éléments primordiaux de l'os lui-même.

Il semblerait donc que les tumeurs bénignes du tissu osseux peuvent consister en une trame entièrement composée par un tissu homœomorphe, dont les éléments sont analogues à l'un des éléments normaux de l'os, à quelques-uns d'entre eux ou à tous ces éléments réunis. Ainsi, 1° l'élément fibreux de l'os peut se trouver représenté par la production d'une tumeur fibreuse, qui se développe à la surface ou dans l'intérieur d'un os, et consiste en un tissu entièrement solide ou au contraire creusé de kystes ; 2° les éléments cartilagineux, osseux ou vasculaires, peuvent être représentés dans une tumeur qui se développe et végète également à la surface ou dans l'intérieur d'un os ; 3° enfin les observations contenues dans mon travail démontrent, je pense, que l'élément *moelle* du tissu osseux peut être aussi représenté dans l'apparition et le développement d'une tumeur dont la trame se trouve être analogue au tissu de cellules qu'on rencontre dans la moelle normale, et consiste soit exclusivement en une matière solide, soit en cette même matière çà et là creusée de kystes, ou combinée parfois avec une partie ou la totalité des éléments primordiaux de l'os, c'est-à-dire avec du tissu fibreux, du cartilage ou du tissu osseux, en proportions variées.

Il semble aussi, autant qu'on peut l'affirmer jusqu'à présent, que ces tumeurs n'intéressent dans leur développement que le tissu osseux ou ses membranes d'enveloppe ; qu'elles se manifestent à une période peu avancée de la vie et correspondent dans l'époque

de leur développement avec ce temps de la vie où les cellules médullaires sont le plus actives et existent en proportion plus considérable. On a également vu que si, pour quelques cas, on a pu trouver dans une violence extérieure la cause locale de leur développement, pour un plus grand nombre d'autres on n'a pu découvrir quelque cause que ce fût. On a vu encore que ces tumeurs marchent lentement, leur accroissement durant parfois plusieurs années; qu'elles s'accompagnent de douleurs variables en intensité suivant les cas; qu'elles atteignent parfois un volume très-considérable, mais qu'en aucun cas elles ne présentent de tendance à s'ulcérer ou à devenir fongueuses ; et qu'elles présentent enfin un contraste marqué avec les affections cancéreuses par leur structure microscopique, l'absence d'infiltration de l'os aux points où ces tumeurs ont pris naissance, la lenteur de leur progrès, l'absence d'engorgement des ganglions lymphatiques, ainsi que de l'épuisement extrême, de la douleur et de la teinte cachectique, si manifestes dans la plupart des affections cancéreuses. Enfin l'absence de récidive dans tous les cas, plusieurs années même après l'ablation du membre, est une preuve encore plus concluante en faveur de la bénignité de leur nature.

DE L'ACTION ANESTHÉSIQUE DES GAZ. — L'OXYDE DE CARBONE ;

Par le Dr **OZANAM**, ancien bibliothécaire de l'Académie de Médecine.

(Mémoire présenté à l'Académie des sciences.)

§ Ier. *Du principe général de l'anesthésie.* — Depuis le jour où deux Américains, MM. Morton et Jackson, découvrirent les propriétés de l'*éther sulfurique,* l'étude des anesthésiques a fait de grands progrès. On reconnut bientôt que toute la série des *éthers* avait le même pouvoir; puis, la découverte du *chloroforme* ouvrant une voie nouvelle, on ne tarda pas à comprendre que le principe qui domine la théorie des substances anesthésiques était plus général encore; on étudia les *carbures d'hydrogène,* l'*aldéhyde,* la *benzine;* enfin les travaux modernes de Simpson

et de M. Follin sur l'*acide carbonique* comme anesthésique local, et de M. Faure sur l'*asphyxie*, concourent à démontrer la vérité d'une loi que j'avais entrevue en commençant mon travail, mais qui a été énoncée pour la première fois par M. S. Dumoulin (*la Science pour tous*, p. 398) dans les termes suivants :

Plus les corps contiennent du carbone et d'une élimination plus facile, plus leurs propriétés anesthésiques doivent être puissantes.

Elle diffère peu de celle que j'avais posée moi-même et qui m'a guidé dans mes travaux; je la donne également, parce qu'elle me paraît exprimer d'une manière plus nette, mieux définie, le principe qui nous occupe.

Toute la série des corps carbonés, volatils ou gazeux, est douée du pouvoir anesthésique, et plus ces corps sont carbonés, plus ils possèdent ce pouvoir.

Les expériences que j'ai entreprises avec le bienveillant concours de M. Paul Blondeau, pharmacien distingué de Paris, et d'un jeune et savant confrère, M. Fabre, ont eu pour but de vérifier cette loi, en l'appliquant à l'*oxyde de carbone*, à l'*acide carbonique* et au *cyanogène*, cet anesthésique foudroyant. J'ai commencé par l'*oxyde de carbone*, dont l'action est très-analogue à celle du chloroforme; puis, partant de là comme d'un centre, j'étudierai l'énergie croissante ou décroissante des gaz sur l'organisme et la sensibilité.

Préparation du gaz. Le gaz oxyde de carbone dont nous nous sommes servis pour nos expériences a été constamment préparé par M. Blondeau par le procédé suivant :

On chauffe dans une cornue un mélange d'acide oxalique et d'acide sulfurique; celui-ci décompose et dédouble l'acide oxalique; il se forme de l'acide carbonique et de l'oxyde de carbone; ces deux gaz se rendent dans un flacon rempli d'eau de chaux, l'eau de chaux absorbe l'acide carbonique, et l'oxyde de carbone se rend seul dans la cloche, où on le recueille.

On s'assure de la nature et de la pureté du gaz en remplissant une éprouvette devant laquelle on présente une allumette; aussitôt le gaz brûle avec une flamme bleue.

Nos expériences et nos observations sont au nombre de 30, dont

25 sur des lapins, et 5 sur l'homme : parmi ces dernières, il en est 2 qui appartiennent à Samuel Witte. Nous ne pouvons consigner ici la masse entière de ces documents; il suffira de rapporter en peu de mots les plus importants.

A. *Action de l'oxyde de carbone en inhalations.* Les phénomènes produits par les inhalations de l'oxyde de carbone se divisent naturellement en quatre périodes :

1° *Période prodromique,*
2° *Période d'excitation,*
3° *Période d'anesthésie,*
4° *Mort ou réveil.*

1re PÉRIODE. — *Prodromes.*

J'introduis dans la bouche d'un lapin bien maintenu, et dont les narines sont bouchées, un tuyau assez fin, vissé à une vessie remplie de gaz oxyde de carbone; un aide presse sur la vessie, et l'animal, forcé de respirer par la bouche, aspire le gaz mêlé à l'air atmosphérique.

Pendant les cinq ou six premières inspirations, l'animal ne fait aucun effort, il est immobile, étonné, comme sous l'impression d'un danger qu'il soupçonne, mais qu'il ne connaît pas, et dont il ne ressent pas encore l'effet violent.

Je signale cette période, parce qu'elle contraste par son calme avec les effets actifs d'un gaz aussi puissant que l'oxyde de carbone.

2e PÉRIODE. — *Excitation.*

Mais, au bout de 15 à 30 secondes, la scène change : l'animal tressaille, fait effort pour échapper; puis ces mouvements volontaires sont remplacés par des convulsions très-fortes, variées dans leur forme, *contractures, renversement* de la tête en arrière, *tremblement,* etc. Elles durent d'une à quatre minutes, suivant la force du sujet et suivant que l'on emploie le gaz en inhalations continues ou intermittentes; car, dans ce dernier cas, la période de convulsions dure plus longtemps, et l'on n'obtient qu'avec peine le collapsus, l'animal se remettant assez vite, quoique incomplétement, dans l'intervalle.

Expérience. *Inhalations intermittentes, agitation sans anesthésie.*— Lapin de grande taille, robe grise. Inhalations intermittentes d'oxyde de carbone ; on les répète trois fois, pendant une demi-minute chaque fois, avec des intervalles d'une demi-minute ; en tout, six minutes. Agitation violente et convulsive, absence de sommeil anesthésique ; on cesse l'emploi du gaz, l'animal est chancelant d'abord, puis se remet promptement.

Expér. *Inhalations intermittentes, agitation et sommeil alternants.*—Lapin faible, robe grise. Inhalations gazeuses pendant deux minutes ; agitation violente, tremblements convulsifs, torpeur pendant une minute. Nouvelle inhalation, qui dure une minute ; période d'agitation, suivie d'un état anesthésique dans lequel l'animal perd la sensibilité à la peau, il la conserve aux oreilles. Hoquets, excrétion d'urine ; respiration très-lente. Au bout de quatre minutes, la respiration redevient naturelle ; le réveil complet n'a lieu qu'à la dixième minute.

Pendant la période d'excitation, la circulation s'accélère d'abord de 15 à 20 pulsations sous l'influence de l'agitation convulsive, puis elle revient à son chiffre normal, qu'elle dépasse bientôt pour se ralentir.

La respiration au contraire offre, dès le début, une tendance marquée au ralentissement.

Si l'on cesse l'inhalation du gaz, l'animal est chancelant, tremblant sur ses pattes, mais il n'a pas perdu le sentiment, et se remet avec rapidité (voy. 1re expér.).

3e période. — *Stupeur.*

A la période convulsive, succède brusquement la période de collapsus ou de stupeur ; tout mouvement cesse, le corps retombe comme une masse inerte, la tête pendante, l'œil largement ouvert, la pupille dilatée, la vue presque abolie, les quatre membres sont paralysés, les urines s'écoulent involontairement, les battements du cœur se ralentissent (de 180, chiffre normal, à 100) ; la respiration devient plus rare, elle s'abaisse à 60, à 40, tandis que dans l'état normal il y a environ 100 resipirations par minute. Si l'on prolonge les inhalations, l'acte respiratoire s'affaiblit davantage encore, il ne s'opère que toutes les cinq ou dix secondes, par un effort général et saccadé ressemblant à des hoquets ; mais, prolongée à ce degré, l'anesthésie devient dangereuse, et l'on doit la surveiller de près, car les nerfs inspirateurs sont presque paralysés, et l'on approche de l'état de mort apparente.

Le pouls et l'état de la respiration sont donc les guides les plus sûrs que l'on puisse suivre pour graduer l'effet du gaz : plus ils deviennent rares, plus le danger est prochain.

Tous les phénomènes que nous venons de décrire se produisent dans un espace de temps qui varie entre 1 et 6 minutes, suivant qu'on agit d'une manière continue ou intermittente.

Que devient alors la sensibilité ? L'anesthésie, d'abord peu marquée, fait en même temps de rapides progrès : elle commence par la peau, envahit les muscles des membres postérieurs, puis les membres antérieurs, et, en dernier lieu, les oreilles et la matrice de l'ongle, ces parties si sensibles chez le lapin. A la fin de cette période, l'anesthésie est complète ; on peut percer la peau, traverser un membre, piquer, inciser les oreilles, sans que l'animal manifeste la moindre douleur.

Anesthésie sur des lapins.

Expér. Inhalations du gaz pendant deux minutes. Période d'agitation convulsive, puis anesthésie complète ; l'oreille et la matrice de l'ongle sont insensibles pendant trois minutes, les muscles et les téguments pendant six. Réveil au bout de huit minutes.

Expér. Inhalation gazeuse pendant trois quarts de minute. Agitation d'abord, puis torpeur, la sensibilité est fortement émoussée, la matrice de l'ongle est encore sensible; mais on peut à plusieurs reprises traverser l'oreille avec un poinçon. Réveil au bout de la deuxième minute.

Expér. Inspirations de gaz pendant une minute et demie. Agitation, puis insensibilité complète, même aux oreilles et aux ongles; mais, au bout d'une demi-minute, ces parties retrouvent la sensibilité, tandis qu'au bout de six minutes, on peut encore traverser la peau avec des ciseaux, sans qu'il y ait signe de douleur.

Expér. Inspirations du gaz anesthésique. Excitation très-violente; puis, au bout de deux minutes, anesthésie. Pendant trois minutes, l'insensibilité est complète ; au bout de ce temps, quelques signes de douleur lorsqu'on pince la racine de l'ongle ou qu'on traverse l'oreille. Au bout de cinq minutes, retour presque complet de la sensibilité; mais le réveil n'est complet qu'à la onzième minute.

Expér. Le gaz est respiré pendant une minute. Période d'excitation très-forte, puis anesthésie ; l'insensibilité reste complète pendant quatre minutes, puis elle diminue progressivement. Le réveil arrive au bout de neuf minutes.

Expér. Inhalation intermittente 2 fois en deux minutes. Agitation, puis

insensibilité complète qui dure une minute. Retour progressif de la sensibilité au bout de cinq minutes.

EXPÉR. Le gaz est respiré pendant une minute et demie. Agitation convulsive, puis résolution complète; pouls à 60; anesthésie absolue pendant trois minutes et demie. Au bout de huit minutes, l'animal se laisse encore perforer la cuisse avec un long stylet, de part en part, sans donner signe de douleur.

Les sept expériences que nous venons de rapporter mettent hors de doute l'action anesthésique du gaz, action puissante et rapide. Plus énergique que celle du chloroforme, elle n'est cependant pas plus prolongée : cela tient à la matière gazeuse de la substance employée; les effets en sont rapides, violents et passagers, en sorte qu'un animal peut passer en quelques minutes de l'état de mort apparente à l'état le plus normal. Il importe aussi d'attirer l'attention sur la période excitante; celle-ci est très-prononcée, et se traduit par des mouvements nerveux et convulsifs, plus souvent que ne le fait le chloroforme.

A côté de ces défauts, il faut noter des avantages importants :

1° L'absence d'odeur forte, ou pénétrante, ou caustique, circonstance qui rend le gaz facile à respirer pour tout le monde; tandis que l'éther, le chloroforme, et les carbures d'hydrogène, ont tous une odeur pénétrante qui les rend pénibles à beaucoup de personnes, et caustiques, quand ils sont appliqués sur la peau.

2° La facile mesure du gaz absorbé : nous n'avons jamais été obligé d'employer plus d'un litre et demi pour endormir un animal, et souvent il a suffi d'un demi-litre. Si l'on agissait sur l'homme, il serait facile d'avoir un appareil gradué, et le chirurgien saurait ainsi, à chaque instant, ce qu'il aurait fait absorber au malade.

Il n'en est pas de même du chloroforme et de l'éther; leur volatilité varie sous la moindre influence : l'été, la chaleur d'une chambre, le voisinage d'un poêle, feront qu'un malade absorbera tout à coup le double des vapeurs qui eussent été inspirées si les circonstances avaient été différentes. Le chirurgien ne sait jamais au juste ce qu'il fait ni quelle quantité de vapeurs a été employée.

Quelques sujets sont cependant réfractaires, comme il arrive parfois pour le chloroforme, et l'on ne peut obtenir chez eux l'insensibilité absolue, sans pousser les inhalations à un degré dangereux pour la vie.

Expér. *Agitation sans anesthésie.* — Lapin fort et vigoureux. Inhalation d'oxyde de carbone pendant une minute, mais en trois fois, avec de légers intervalles; dès la deuxième minute, excitation violente, agitation nerveuse et parfois convulsive. Au bout de 6 minutes, nous n'avons obtenu ni sommeil ni anesthésie.

4e période. — *Réveil* ou *mort.*

A. *Réveil.* On cesse les inhalations; l'animal est abandonné à lui-même. Pendant 1 à 3 minutes, l'anesthésie reste absolue; on pourrait croire l'animal mort, si ce n'était que l'auscultation révèle encore les bruits du cœur affaiblis, et quelques rares efforts de respiration. Bientôt la vie régulière recommence, la respiration se rétablit; le cœur reprend progressivement son chiffre normal, et le dépasse même un peu (de 10 à 15 pulsations). Au bout de 2 à 4 minutes, la sensibilité revient aux oreilles; la peau est encore insensible; l'animal se relève sur ses pattes de devant, le train postérieur est encore paralysé. Au bout de 6 minutes, on peut encore, dans le plus grand nombre de scas, traverser un membre entier avec un stylet, sans qu'il y ait indice de douleur. Au bout de 8, 10, 14 minutes, suivant chaque sujet et le degré d'anesthésie, l'animal revient à son état normal.

B. *Mort.* Le passage de la stupeur ou mort apparente à la mort réelle est subit, inattendu, semblable en cela à la mort subite par le chloroforme : le cœur, la respiration, déjà très-ralentis, s'arrêtent tout à coup et pour toujours. Dans un cas, la mort est arrivée au bout de 2 minutes d'inhalations gazeuses; mais, chose digne de remarque, dans le cours de nos expériences, un lapin soumis au chloroforme est mort dans un espace de temps plus court (1 minute et demie). Voici ces deux cas :

Expér. *Mort subite par l'oxyde de carbone.* — Lapin fort et vigoureux, soumis déjà d'autres fois aux expériences. Inspirations du gaz anesthésique pendant deux minutes; arrêt de la respiration, on cesse immédiatement. L'animal fait deux ou trois hoquets saccadés, sans résultats; on essaye les excitants extérieurs, la respiration artificielle, l'insufflation d'air atmosphérique, tout est inutile : l'animal est mort.

Expér. *Mort subite par le chloroforme.* — Lapin fort et de grande taille, à robe blanche et grise. Inhalation de chloroforme pendant une minute et demie; excitation, puis sommeil anesthésique. On cesse l'emploi du chloroforme; malgré cela, la respiration s'embarrasse de plus en plus,

et cesse; il y a évacuation involontaire d'urine, et mort subite en quelque secondes. On a recours aux excitants extérieurs, on met de l'ammoniaque sous les narines, tout est inutile : l'animal n'a plus respiré, il est mort.

Ce qu'il y a de remarquable, c'est que ce même animal avait été soumis, à plusieurs reprises, les jours précédents, aux inhalations gazeuses, et qu'il les avait supportées, tandis qu'il meurt au premier essai du chloroforme.

Action de l'oxyde de carbone sur l'homme. — L'oxyde de carbone pourrait-il être employé en inhalations sur l'homme? Tout porte à le croire, surtout si l'on a le soin de faire respirer en même temps une certaine quantité d'air atmosphérique; sans doute il faudrait user d'une extrême prudence, mais les 25 expériences que nous avons faites, et dont plusieurs ont été répétées sur le même animal, montrent que ce gaz n'est point d'un emploi aussi dangereux qu'on le croyait autrefois, puisque nous n'avons qu'un cas de mort chez des animaux aussi délicats que les lapins.

Comme renseignements précieux dans cette question, nous rapportons ici, d'après Orfila (*Toxicologie*, t. I, p. 552; 1843), les deux expériences tentées par Samuel Witte sur lui-même.

Expér. 1. Dans la première, Samuel Witte éprouva un tremblement convulsif et des vertiges avec abolition presque complète de la sensibilité après deux ou trois inspirations de ce gaz; à ces phénomènes, succédèrent de la langueur, de la céphalalgie et un état de faiblesse.

Expér. 2. Dans la seconde expérience, il tomba presque aussitôt à la renverse, privé de mouvement, de pouls et de sentiment, pour avoir fait trois ou quatre fortes inspirations, après avoir vidé ses poumons. L'insufflation du gaz oxygène fut suivie de meilleurs effets. Cependant il éprouva encore une agitation convulsive et une céphalalgie très-vive; il tarda beaucoup à recouvrer la vue, et il était en proie à des nausées, à des vertiges et à des alternatives de frisson et de chaleur. En dernier lieu, il y avait une grande propension au sommeil, qui était interrompu et fébrile. (*Biblioth. britann. des sciences et arts*, t. LXI.)

On retrouve dans ces faits intéressants les deux périodes d'*excitation*, puis de *collapsus*, propres aux anesthésiques; l'insensibilité même s'y montre, ainsi que les effets trop violents du gaz quand il est respiré pur, comme dans la seconde expérience. On n'en est pas moins en droit de conclure que l'oxyde de carbone

peut être respiré par l'homme avec précaution, qu'il détermine aussi en ce cas l'anesthésie, et qu'en le mélangeant d'air atmosphérique, on pourra en graduer la force et l'effet à volonté.

Action du gaz protoxyde de carbone, appliqué localement.

1° *Action sur la peau recouverte de son épiderme.*

1er ESSAI; expérimentateur, M. FABRE. La main et le poignet sont plongés dans une vaste vessie, que l'on assujettit avec soin autour du bras; on comprime avec soin les parois de la vessie, pour vider entièrement l'air atmosphérique; puis l'on introduit sous la ligature le tuyau d'une vessie à robinet, pleine d'oxyde de carbone. En pressant sur celle-ci, on fait passer le gaz dans la vessie fixée autour du bras, puis on retire le tuyau, et l'on passe la ligature pour que le gaz ne s'échappe pas. Un séjour de 30 minutes dans cette atmosphère n'altère en rien la sensibilité de la peau; il n'y a qu'un léger engourdissement borné à quelques doigts, phénomènes qui peuvent aussi dépendre de la ligature.

2e ESSAI; expérimentateur, M. OZANAM. Les mêmes moyens sont employés, les mêmes précautions sont prises; le membre séjourne dans l'atmosphère carbonée pendant cinquante minutes. Au bout de ce temps, la sensibilité est intacte; les seuls phénomènes observés sont quelques frémissements nerveux des tendons et un léger engourdissement des doigts, symptômes tout à fait passagers. Il n'y a aucun effet général produit.

Il n'en serait sans doute pas de même, si l'on absorbait le gaz par toute la superficie de la peau, et les accidents éprouvés par M. Boussingault dans un bain entier d'acide carbonique montrent assez qu'alors l'absorption se fait avec activité, puisqu'on éprouve les effets généraux du gaz; mais ce savant ne nous a pas dit si la peau était alors insensible. Toujours est-il que l'action est très-lente, presque nulle sur la peau recouverte de son épiderme, surtout quand il s'agit d'une portion limitée des téguments, et qu'il est impossible d'obtenir dans ces circonstances une véritable anesthésie locale.

2° *Action sur la peau dénudée et sur les plaies.*

Le gaz agit alors d'une manière efficace, et son action locale calmante, anesthésique, est parfaitement évidente; elle se prolonge même pendant un temps assez long, quoiqu'à des degrés décroissants, à mesure qu'on s'éloigne du commencement de l'expérience.

EXPÉR. *Double application de caustique de Vienne sur le même sujet;*

anesthésie locale. — Ayant à faire deux larges cautérisations à la région des reins, avec la pâte de Vienne, caustique douloureux, dont on peut suivre facilement les effets, puisqu'il met 10 minutes pour entamer toute l'épaisseur de la peau, j'appliquai d'abord le caustique pendant 2 minutes environ, pour enlever l'épiderme, puis, l'ayant retiré, je dirigeai sur la plaie commençante une douche gazeuse locale, au moyen d'une vessie remplie de gaz, munie d'un long tube, se terminant par une ouverture évasée en entonnoir, et appliquée sur la peau. A peine la douche fut-elle commencée, que la douleur, qui d'abord avait été fort vive, disparut complétement. La douche gazeuse fut prolongée pendant 7 minutes, puis on appliqua de nouveau le caustique pendant 8 minutes; la douleur fut presque nulle. 4 litres environ de gaz avaient été employés. La seconde cautérisation fut faite en même temps, à 15 centimètres de distance, et sans douche gazeuse; pendant toute sa durée, le malade éprouva une douleur très-vive.

Ainsi l'oxyde de carbone a peu d'action sur la peau revêtue de son épiderme;

Il agit au contraire comme anesthésique local sur le derme dénudé; mais nul doute que pour obtenir une insensibilité complète sur une surface étendue, il ne fallût prolonger la douche locale pendant un temps plus long que nous ne l'avons fait dans ce premier essai. Je me propose, dans une série d'expériences prochaines, d'étudier les différents éléments de la question, dont les trois principaux peuvent se résumer ainsi :

1° Quel est le temps nécessaire pour obtenir l'anesthésie absolue;

2° Quelle est la quantité de gaz nécessaire pour cela;

3° A quelle profondeur l'anesthésie pénètre-t-elle les tissus.

Un résultat assez curieux et inattendu complète l'expérience que nous venons de rapporter; l'eschare du côté anesthésié devint beaucoup plus sèche que l'autre, et pendant toute la période de leur délimitation et de leur séparation, qui fut de dix jours, la douleur fut constamment plus vive, plus énergique, la suppuration plus abondante, du côté qui n'avait pas été soumis au gaz. Je ne puis que signaler ce fait, sans en indiquer la cause; sans prétendre l'expliquer, il m'a paru au moins digne d'intérêt.

Mais, dira-t-on, la nécessité d'agir sur une surface dépouillée rend ce mode d'anesthésie inapplicable dans le plus grand nombre des cas?

Cette objection n'est point sans valeur. Sans doute il vaudrait mieux trouver un corps qui fût anesthésique immédiat; mais en-

core faut-il être heureux, en attendant, de trouver un corps qui puisse agir dans les cas nombreux de plaies, de brûlure, d'ulcères, et de tumeurs ulcérées, sans compter ceux où l'on peut enlever l'épiderme avant d'agir, comme pour les cautérisations. Ce n'est point un spécifique, une panacée universelle, que nous venons préconiser; c'est un moyen qui a son indication thérapeutique, limitée, si l'on veut, mais efficace, et en suivant cette indication, le chirurgien aura lieu d'en être satisfait.

Action successive du chloroforme et de l'oxyde de carbone sur le même sujet. — En considérant combien la période d'excitation du gaz oxyde de carbone se manifeste avec violence, nous avons été curieux de savoir si cette période excitante pourrait être employée pour réveiller du sommeil chloroformique, ainsi que M. Fabre l'avait fait avec un remarquable succès pour l'*éther*. Nous instituâmes donc plusieurs expériences de la manière suivante : On chloroformisait un lapin, et l'on obtenait la période d'excitation, puis l'anesthésie; alors on le soumettait immédiatement aux inhalations gazeuses. Plusieurs fois l'on obtint une agitation nouvelle, une sorte de demi-réveil, mais incomplet et très-court, immédiatement suivi de la période d'excitation convulsive, propre au gaz, puis d'une nouvelle période d'anesthésie.

Ces expériences viennent à l'appui de celles de notre jeune confrère, en montrant que par l'opposition des périodes propres aux deux substances, on obtient, pour ainsi dire, leur neutralisation momentanée; mais elles montrent aussi que l'effet du gaz est trop rapide, trop énergique, pour pouvoir être employé utilement, et que, vu le peu de durée de ce demi-réveil, qui n'est point constant, l'action du gaz paraît se surajouter à celle du chloroforme.

Expér. *Emploi du chloroforme, anesthésie. Emploi de l'oxyde de carbone; demi-réveil, puis nouvelle anesthésie.* — Lapin faible, robe grise. On donne le chloroforme pendant 1 minute et demie; agitation, puis anesthésie. On commence alors les inhalations intermittentes d'oxyde de carbone, et on les renouvelle quatre fois en 5 minutes. A la deuxième fois, l'animal relève la tête, il semble se réveiller, mais ce réveil ne dure pas; à la quatrième inspiration, il est pris d'agitation et de convulsions générales, puis retombe dans un nouveau sommeil. On cesse les inhalations gazeuses; réveil au bout de 7 minutes.

Expér. *Emploi du chloroforme, anesthésie. Emploi du gaz carboné;*

effet nul d'abord, puis nouvelle anesthésie. — Lapin vigoureux, robe noire. On donne le chloroforme pendant 1 minute, anesthésie; on emploie alors l'oxyde de carbone, 1 inhalation par minute, avec un repos de 20 secondes environ. Pendant les 2 premières minutes, aucun effet produit; à la 3e minute et à la 3e inhalation, quelques phénomènes ataxiques, légères convulsions et contractures, suivies d'une nouvelle torpeur. Réveil au bout de 6 minutes.

Dans le premier de ces faits, l'action contraire des deux substances a donné lieu à un demi-réveil. Dans le second, le réveil n'a pas eu lieu; mais le gaz carboné est resté deux minutes sans produire d'action sensible, ce qui n'arrive jamais quand on le fait respirer de prime abord sans avoir donné le chloroforme : en sorte qu'il y a eu, pour ainsi dire, neutralisation momentanée de ses effets.

L'ammoniaque, antidote de l'oxyde de carbone. — Quel serait, en cas d'empoisonnement par l'oxyde de carbone, l'antidote le plus convenable ?

Cette question nous a préoccupés vivement, et l'un de nous, M. P. Blondeau parait l'avoir résolue en faveur de l'*ammoniaque.*

En effet ce corps volatil pénètre facilement dans les fosses nasales et dans les bronches par la respiration, et là il agit de deux façons :

1° Comme *stimulant diffusible*, sur les nerfs olfactifs, dont les rapports avec la respiration sont plus importants qu'ils ne paraissent au premier abord ;

2° Par une *action chimique*, en absorbant, à mesure qu'il se forme, l'acide carbonique produit, pour donner lieu à du carbonate d'ammoniaque.

Ces expériences devaient, en outre, jeter un jour nouveau sur une question difficile; celle de savoir si l'oxyde de carbone agissait en nature, ou si, arrivé au contact des cellules pulmonaires, il se décomposait, absorbait l'oxygène du sang, et formait de l'acide carbonique.

En effet, si l'oxyde de carbone agit en tant qu'oxyde de carbone, l'ammoniaque, sans action sur ce corps, ne pourra rétablir la vie; si au contraire l'oxyde de carbone absorbe l'oxygène du sang et agit en tant qu'acide carbonique, l'ammoniaque absorbera ce gaz, et il y aura amélioration immédiate.

Le résultat de nos expériences fut favorable à cette dernière théorie.

Expér. *Anesthésie simple, réveil par l'ammoniaque.* — Nous déterminâmes l'anesthésie chez un jeune lapin, en une minute, par les inspirations gazeuses; puis nous posâmes devant les narines une capsule remplie d'ammoniaque; il retira presque aussitôt la tête, et revint à son état normal en moins d'une minute.

Expér. *Anesthésie profonde, mort apparente; réveil par l'ammoniaque en sept minutes.*—Nous fîmes inspirer le gaz délétère, pendant six minutes, à un lapin fort et vigoureux, en divisant cet espace en 3 fois. L'animal paraissait rebelle à son action; il n'éprouvait que la première période d'excitation avec convulsion violente; puis, tout à coup, il tomba comme foudroyé; passant de l'état convulsif à l'état de mort apparente, semblable en tout au lapin qui avait succombé dans une expérience précédente. Le cœur s'entendait à peine; la respiration était très-rare, diaphragmatique, semblable à un hoquet; puis elle parut cesser. Nous approchâmes alors de l'ammoniaque dans une capsule placée sous les narines; au bout d'une minute, signes de vie, retour de la respiration et des battements du cœur. Au bout de quatre, retour de la sensibilité aux oreilles et à l'ongle, les téguments restent encore insensibles; l'animal s'est relevé sur ses pattes de devant, le train postérieur est encore paralysé; retour à l'état normal au bout de sept minutes.

Expér. *Anesthésie profonde, animal abandonné à lui-même; réveil à la quatorzième minute.* Comme point de comparaison, un autre lapin fut anesthésié par le gaz en deux minutes; l'anesthésie était profonde, mais n'allait pas jusqu'à la mort apparente. L'animal fut abandonné à lui-même, pour juger du temps qu'il mettrait à se rétablir spontanément; le réveil ne fut complet qu'à la quatorzième minute.

L'action de l'ammoniaque est bien mise en évidence par les faits qui précèdent. Au bout de quelques inspirations de ses vapeurs, on voit la respiration se rétablir, et l'animal renaître à l'existence, en 7 minutes; tandis que, poussé aux mêmes limites, l'effet du gaz produit la mort ou un réveil tardif au bout de 14 minutes, si l'on n'a point recours à l'emploi de l'ammoniaque.

Du reste, nos expériences et nos résultats, conformes à la théorie de M. S. Dumoulin, viennent à l'appui des derniers travaux de M. Cl. Bernard, qui a démontré que le protoxyde de carbone, mis en contact avec du sang, agissait directement sur lui, s'emparait de son oxygène, et formait de l'acide carbonique.

Nous ne devons point oublier de mentionner ici *l'oxygène*, que Samuel Witte a expérimenté sur lui avec avantage; si l'ammoniaque agit en déchargeant le sang d'un surcroît d'acide carbonique, l'oxygène agit en rendant au sang son principe le plus actif. Le ré-

sultat est fort analogue dans les deux cas, et les deux corps peuvent être considérés comme antidotes efficaces.

Corollaires.

A. Toute la série des corps carbonés volatils ou gazeux est douée du pouvoir anesthésique, et plus un corps est carboné, plus il possède ce pouvoir.

B. L'*oxyde de carbone*, l'*acide carbonique*, le *cyanogène*, forment la série gazeuse.

C. L'oxyde de carbone est à la fois un violent excitant et un puissant anesthésique.

D. Donné en *inhalation*, il détermine quatre périodes :

1° Période *prodromique*, remarquable par son calme.

2° Période d'*excitation*, marquée par des contractions et des convulsions.

3° Période d'*anesthésie*, caractérisée par l'arrêt partiel, puis absolu de la sensibilité.

4° Période de *réveil* ou de *mort :*

E. Appliqué *localement :*

1° Sur la peau recouverte de son épiderme, le gaz est sans action ;

2° Sur la peau dénudée, le gaz détermine l'arrêt plus ou moins complet de sensibilité.

F. L'*oxygène* et l'*ammoniaque* paraissent être les meilleurs antidotes du gaz anesthésique.

RECHERCHES ÉLECTRO-PHYSIOLOGIQUES ET PATHOLOGIQUES SUR LES MUSCLES QUI MEUVENT LE PIED;

Par le Dr **DUCHENNE DE BOULOGNE.**

(Mémoire présenté à l'Académie des sciences.)

SUITE DU CHAPITRE II.

(4e article.)

ARTICLE II. — *Physiologie pathologique des muscles fléchisseurs du pied sur la jambe.*

§ I. *Atrophie ou paralysie du fléchisseur adducteur.* — J'ai vu fréquemment le muscle jambier antérieur isolément atrophié ou paralysé. Les troubles qui en sont résultés pour les mouvements du pied, la marche, la station, l'attitude et la conformation du pied, confirment pleinement les faits qui ressortent de l'expérimentation électro-musculaire sur l'action individuelle du fléchisseur abducteur, et font mieux connaître encore le degré d'utilité du fléchisseur adducteur.

C'est ce que je vais essayer de démontrer.

I. La flexion du pied sur la jambe, privée du concours du fléchisseur adducteur, peut être encore exécutée par le fléchisseur abducteur, c'est-à-dire que le pied, en se fléchissant, se porte dans l'abduction, en tournant sur son axe antéro-postérieur, de telle sorte que son bord externe est plus élevé que son bord interne. Or ces mouvements sont les mêmes que ceux que l'on a vus se produire par l'excitation électrique du muscle fléchisseur abducteur.

II. Par le fait de la paralysie ou de l'atrophie du fléchisseur adducteur, non-seulement le pied ne peut pas être porté dans l'adduction pendant sa flexion volontaire, mais encore celle-ci n'est plus opérée directement. La pathologie démontre donc que le fléchisseur adducteur est nécessaire à la flexion directe du pied, que l'on m'a vu produire artificiellement par la contraction simultanée de ce muscle et du fléchisseur abducteur

III. Il est vrai qu'alors l'extenseur du gros orteil, auxiliaire du fléchisseur adducteur pour l'adduction du pied pendant la flexion, parvient d'abord à neutraliser l'action abductrice du fléchisseur abducteur; seul cependant il ne peut lutter longtemps avec ce dernier muscle, qui ne tarde pas à entraîner le pied dans le sens de son action.

A l'état normal, l'extenseur du gros orteil prend une faible part à la flexion du pied sur la jambe; mais, le fléchisseur adducteur est-il paralysé, l'extenseur du gros orteil vient en aide à la flexion avec une grande énergie. Aussi voit-on, dans ce cas, la première phalange du gros orteil se renverser bientôt à angle droit sur son métatarsien, pendant la flexion du pied sur la jambe; puis ce muscle s'hypertrophie à la longue, et quand il se contracte, son tendon épais fait, à la partie interne du pli du pied, une saillie presque aussi forte que celle du tendon du fléchisseur adducteur du côté sain. A ces signes on peut affirmer que le jambier antérieur est paralysé ou atrophié.

IV. Malgré la perte du fléchisseur adducteur, les malades font exécuter facilement au pied des mouvements d'adduction et d'abduction, de renversement en dedans ou en dehors sur son axe antéro-postérieur, pourvu qu'ils n'aient pas à fléchir le pied au delà de l'angle droit; ils peuvent aussi maintenir solidement leur pied de manière à l'empêcher de tourner en dedans ou en dehors. On ne comprendrait pas qu'il en fût autrement, puisqu'ils possèdent encore les muscles court péronier latéral et jambier postérieur, qui ont la propriété de produire ces mouvements divers.

Comment donc expliquer que, chez ceux qui sont privés du jambier antérieur, la pointe du pied soit tournée plus en dehors pendant la marche ou la station? Voici, je crois, le mécanisme de ces phénomènes.

Lorsque, pendant la marche, le membre inférieur placé en arrière abandonne le sol pour se porter en avant, le pied se fléchit sur la jambe. Or, comme ce mouvement de flexion, si le fléchisseur adducteur est paralysé ou atrophié, ne peut se faire sans que le pied se place dans l'abduction, son bord externe s'élevant plus que son bord interne, il arrive que ce pied se trouve encore dans la même attitude, au moment où il se pose sur le sol, et il y reste jusqu'à ce qu'il s'en détache de nouveau.

Cette attitude vicieuse du pied, pendant que le poids du corps repose sur lui, occasionne une certaine faiblesse dans la marche, et même de la claudication; on conçoit aussi qu'elle tende sans cesse à augmenter, et qu'elle puisse déformer progressivement certaines articulations.

V. Le sujet privé du concours de son fléchisseur adducteur peut encore, quand il y prête son attention, fléchir avec force son pied sur la jambe, si son fléchisseur abducteur jouit de toute sa puissance, et si les extenseurs du pied sur la jambe ne sont pas contracturés. Dans ces cas en effet, lorsqu'on s'oppose à cette flexion du pied, on sent qu'elle se fait avec force. Comment se fait-il donc alors que, pendant la marche, la pointe du pied butte contre les inégalités du sol? C'est que l'excitation nerveuse instinctive qui produit la contraction musculaire automatique de la marche est sans doute insuffisante pour exécuter normalement la flexion du pied sur la jambe, avec le fléchisseur abducteur seul, flexion que le malade obtient toujours complétement, quand il le veut, c'est-à-dire par le plus léger effort.

VI. L'insuffisance du fléchisseur abducteur, comme fléchisseur du pied sur la jambe, ne se manifeste pas seulement dans la marche; on la reconnait encore à l'attitude du pied, pendant le repos musculaire.

Le muscle fléchisseur adducteur est volumineux, et présente presque la moitié de la masse des fibres musculaires qui concourent à opérer la flexion du pied sur la jambe. En conséquence, la force tonique, qui lutte contre celle des extenseurs du pied pour produire l'attitude moyenne du pied entre la flexion et l'extension, pendant le repos musculaire, doit devenir insuffisante; aussi cet équilibre est-il rompu, après la paralysie ou l'atrophie du fléchisseur adducteur, et l'on voit un pied-bot équin se former. On sait que l'état de raccourcissement continu dans lequel se trouvent alors les extenseurs, pendant le repos musculaire, produit à la longue même leur rétraction (1).

(1) De même que l'affaiblissement des fléchisseurs du pied produit, à la longue, la contracture et même la rétraction des extenseurs du pied, d'où résulte l'équinisme, de même aussi la paralysie ou l'atrophie des extenseurs du pied devrait être suivie de la rétraction de leurs antagonistes (des fléchisseurs du pied), ce qui produirait un valgus consécutif. Cependant, ainsi que je l'ai exposé dans le chapitre précédent,

Ce fait pathologique fait sortir l'utilité du fléchisseur adducteur, au point de vue de l'attitude normale du pied.

§ II. *Atrophie et paralysie du fléchisseur abducteur.* — I. Les troubles fonctionnels que l'on observe consécutivement à l'atrophie du fléchisseur abducteur, soit pendant la flexion volontaire du pied sur la jambe, soit pendant la marche et la station, soit enfin dans l'attitude du pied au repos musculaire, sont les mêmes que ceux qui résultent de l'atrophie du fléchisseur adducteur, avec cette différence toutefois, que, pendant la flexion, le pied exécute ses mouvements de latéralité et de rotation sur son axe longitudinal dans un sens opposé. Ainsi un malade privé de son fléchisseur abducteur du pied ne peut fléchir celui-ci, sans le porter dans l'adduction, et sans renverser sa face plantaire en dedans. Pendant la marche et la station, le pied tourne de telle sorte, qu'il se trouve en contact avec le sol par son bord externe; la flexion volontaire du pied sur la jambe peut se faire avec force, malgré la perte du long extenseur des orteils, mais la flexion qui a lieu instinctivement pendant la marche est tellement faible que la pointe du pied traîne presque constamment sur le sol; enfin la force tonique des extenseurs du pied est prédominante pendant le repos musculaire, au point que le pied, qui, dans la marche ou la station, présentait l'aspect du pied-bot varus, prend, à la longue, l'attitude de l'équin direct.

Quelques-uns de ces phénomènes pathologiques concordent parfaitement avec l'étude électro-physiologique du fléchisseur adduc-

---

l'avant-pied s'infléchit au contraire progressivement sur le talon, qui seul s'est abaissé. — Je ne reviendrai pas sur le mécanisme qui, dans ce cas, produit un pied creux talus, dont la cause est l'action exagérée du long péronier latéral ou du long fléchisseur des orteils, ou de ces deux muscles à la fois; mais je dois ajouter qu'indépendamment de cette dernière cause, la pesanteur de l'avant-pied suffit pour résister à la force tonique des fléchisseurs du pied sur la jambe, et maintenir celui-ci abaissé dans l'intervalle des contractions volontaires. Dans les cas, en effet, où j'ai pu constater, par l'exploration électro-musculaire, l'absence du long péronier latéral et du long fléchisseur des orteils, coïncidant avec celle du triceps sural, dans ces cas, dis-je, je n'ai pas vu se développer la contracture des fléchisseurs du pied sur la jambe, bien qu'ils eussent conservé toute leur puissance: le valgus, avec flexion de l'avant-pied sur la jambe, semble ne pouvoir être produit que par la contracture primitive des fléchisseurs du pied sur la jambe.

teur, puisqu'ils montrent, comme l'expérimentation électro-physiologique, l'action individuelle de ce muscle.

Il en est d'autres qui donneraient lieu à des considérations analogues à celles que je viens d'exposer, en traitant de la physiologie pathologique du fléchisseur adducteur; le mécanisme de leur production est le même; il serait donc superflu de les exposer de nouveau.

Cependant je dois signaler quelques faits qui sont propres à la paralysie du fléchisseur abducteur et desquels on peut tirer encore un enseignement physiologique.

II. Chez les sujets dont le fléchisseur abducteur est affaibli ou paralysé, le pied s'infléchit plus ou moins dans l'articulation médio-tarsienne : l'avant-pied se courbe en bas et en dedans, et l'on voit à la face dorsale du pied des saillies plus ou moins prononcées, formées par la tête de l'astragale et du calcanéum.

Ce fait démontre combien ce muscle est utile, comme auxiliaire des ligaments calcanéo-cuboïdiens et scaphoïdo-astragaliens dorsaux, ligaments insuffisants pour maintenir solidement l'articulation médio-tarsienne.

III. J'ai recueilli des cas dans lesquels le fléchisseur abducteur, bien que jouissant de toute sa force contractile, avait perdu la faculté de produire l'abduction du pied, par le seul fait du déplacement en dedans de la gaîne dans laquelle glissent les tendons réunis de ce muscle, au niveau du ligament annulaire du tarse. Ce déplacement de la gaîne du fléchisseur abducteur s'était montré chez des sujets dont le fléchisseur adducteur était contracturé depuis de nombreuses années. Le pied avait longtemps conservé l'attitude qui est propre à l'action de ce muscle, c'est-à-dire qu'il était resté longtemps fléchi, la face dorsale étant renversée en dehors. Sous l'influence de certains moyens orthopédiques, le bord interne du pied s'était abaissé, et conséquemment le renversement de ce dernier en dehors avait considérablement diminué. Mais, pendant la flexion volontaire, le fléchisseur adducteur ramenait le pied à son ancienne position vicieuse, sans que les sujets pussent s'y opposer. Le fléchisseur abducteur se contractait cependant énergiquement pendant cette flexion du pied, et aurait certainement pu, si sa gaîne avait été dans sa position normale, modérer ou neutraliser l'action prédominante du fléchisseur adducteur pour produire, en se combinant avec lui, soit la flexion directe, soit la flexion avec abduc-

tion. Mais, comme cette gaine s'était confondue avec celle du fléchisseur adducteur, ainsi que je l'ai dit plus haut, le fléchisseur abducteur était devenu congénère du muscle précédent.

Ce fait pathologique, d'accord avec l'expérimentation, démontre que l'action abductrice du fléchisseur abducteur dépend de la position spéciale que la gaine occupe dans le ligament annulaire du tarse.

IV. Malgré la paralysie du fléchisseur abducteur, les malades étendent encore leurs orteils pendant la flexion instinctive du pied, qui a lieu dans la marche; cette extension des orteils est alors produite par la contraction du pédieux.

Il en ressort que l'extension des orteils exercée par le fléchisseur abducteur est d'une utilité secondaire, et que ce muscle est infiniment plus important, comme fléchisseur du pied sur la jambe.

§ III. *Abolition ou gêne des mouvements de l'articulation tibio-tarsienne.* — Je crois avoir démontré, dans l'article précédent, que la flexion physiologique du pied se compose de deux mouvements articulaires qui se passent, l'un, le principal pour l'étendue et la force, dans l'articulation tibio-astragalienne, l'autre, dans l'articulation calcanéo-astragalienne; que cette dernière articulation se meut à la manière d'une trochlée, comme la première, mais qu'en raison de la disposition anatomique de ses surfaces, elle ne peut produire la flexion sans l'abduction et l'élévation de son bord externe.

Certains pieds sont conformés de telle façon que les mouvements de l'articulation sous-astragalienne sont très-limités, et que les faits ci-dessus énoncés sont conséquemment difficiles à constater. La pathologie les met en lumière de la manière la plus évidente, ainsi que je vais l'exposer succinctement.

Lorsqu'en effet, sous l'influence d'un état pathologique, les mouvements de l'articulation tibio-tarsienne sont perdus ou limités, on voit se produire progressivement une exagération, que j'appellerai supplémentaire, de la flexion calcanéo-astragalienne.

La vérité de cette proposition me paraît ressortir du moins d'un certain nombre de faits pathologiques que j'ai eu l'occasion d'observer; je vais les exposer en résumé.

A. Consécutivement à l'atrophie du triceps solaire, le talon

s'abaisse progressivement, et l'astragale exécute, comme le calcanéum, un mouvement de flexion sur le tibia (on sait que l'avant-pied s'incurve alors sur l'arrière-pied et forme un pied creux, par un mécanisme musculaire que j'ai exposé précédemment). Il en résulte que, dans cette attitude, la flexion volontaire du pied est très-limitée, sinon perdue entièrement, dans l'articulation tibio-astragalienne, et qu'elle tend sans cesse à s'exagérer, par les efforts du malade, dans l'articulation calcanéo-astragalienne. On voit en effet la fosse qui termine en dehors le sillon interosseux du calcanéum se creuser et s'agrandir avec le temps, et cette dernière articulation décrire dans une plus grande étendue le mouvement de trochlée que j'ai décrit et qui produit la flexion abductrice du pied. Cette déformation de l'articulation sous-astragalienne est la cause d'un valgus qui augmente pendant la flexion. — Les phénomènes que je viens d'exposer se sont produits dans les faits que j'ai recueillis.

B. J'ai eu l'occasion d'observer plusieurs fausses ankyloses de l'articulation tibio-tarsienne; les mouvements de flexion de l'articulation calcanéo-astragalienne étaient plus ou moins exagérés, de la même manière que dans les cas précédents.

C. On sait qu'on voit fréquemment se développer un valgus à la suite de l'équin varus ténotomisé; j'en ai recueilli plusieurs cas, voici ce que j'ai constaté. Pendant le repos, la malléole interne était plus saillante qu'à l'état normal; le pied avait l'attitude du valgus; il pouvait à peine être fléchi directement sur la jambe; mais, si on le portait dans l'abduction, la flexion devenait facile et dépassait l'angle droit. Ce n'était pas le tendon d'Achille qui faisait obstacle à la flexion directe, car on sentait qu'il était relâché, et d'ailleurs, pendant la flexion abductrice exagérée, le talon s'abaissait jusqu'à tendre ce tendon. Cet obstacle siégeait (on le sentait fort bien) dans l'articulation tibio-astragalienne.

Voici, je crois, comment se produit le valgus, consécutivement à l'opération de l'équin varus. Après la section du tendon d'Achille, les extrémités libres de ce dernier s'écartent l'une de l'autre et cèdent encore à l'action de l'appareil dans lequel le membre est placé. L'obstacle à la flexion du pied sur la jambe dépendant moins du tendon que de la roideur de l'articulation tibio-tarsienne, celle-ci ne cède qu'en partie. Le pied alors se fléchit dans l'articulation

calcanéo-astragalienne, qui offre moins de résistance, et le chirurgien est satisfait, parce qu'il voit le talon s'abaisser encore d'un demi-centimètre et la flexion se faire à angle aigu. Mais, ainsi qu'on peut le prévoir maintenant, quand le malade est débarrassé de son appareil, il marche avec un valgus qui ne peut que s'aggraver avec le temps (1).

L'exagération supplémentaire de la flexion de l'articulation calcanéo-astragalienne, que j'ai vue se former dans les conditions pathologiques que je viens d'exposer, est assez grande pour empêcher de butter contre le sol pendant la marche ; cependant la perte ou la gêne des mouvements de l'articulation tibio-astragalienne occasionne des troubles fonctionnels qui font ressortir l'insuffisance des mouvements de l'articulation calcanéo-astragalienne.

CHAPITRE III. — Mouvements latéraux du pied.

Article Ier. — *Électro-physiologie de l'abducteur du pied (court péronier latéral) et de l'adducteur du pied (jambier postérieur).*

A. *Expériences.*

I. *Abducteur du pied* (court péronier latéral). — 1° La faradisation de l'abducteur du pied (court péronier latéral) produit l'abduction du pied à un degré plus prononcé et avec plus de force que l'extenseur abducteur (long péronier latéral).

2° Ce muscle élève assez énergiquement le bord externe du pied, et quelquefois, par exemple, chez les enfants, et chez les sujets lymphatiques, il place le cinquième métatarsien sur un plan supérieur au quatième métatarsien. Cette élévation du bord externe du pied fait regarder sa face plantaire un peu en dehors.

3° Si le bord externe du pied est dans l'extrême extension au moment où l'on fait contracter le court péronier latéral, on voit ce bord externe s'élever sur la jambe ; si, au contraire, le pied se trouve fléchi à angle aigu sur la jambe, il s'étend jusqu'à ce qu'il fasse à peu près un angle droit avec la jambe ; ces mouvements,

(1) On évitera la déformation dont il est ici question, lorsque, pendant l'action de l'appareil à flexion que l'on applique après la section du tendon d'Achille, le pied sera maintenu légèrement dans l'adduction.

dont le point de centre est dans l'articulation tibio-astragalienne, sont exécutés avec peu de force.

II. *Adducteur du pied* (jambier postérieur). — Le muscle adducteur du pied est inaccessible à la faradisation localisée dans les conditions normales; c'est seulement lorsque le triceps sural était atrophié, qu'il m'a été possible d'étudier son action isolée chez le vivant. — Pour être plus certain de l'action propre de ce muscle, je l'ai mis à nu sur des jambes que l'on venait d'amputer; puis, ayant coupé les tendons des fléchisseurs des orteils, je l'ai fait contracter partiellement et comparativement avec le fléchisseur adducteur et l'extenseur adducteur. Voici ce que j'ai observé alors :

1° Le pied s'est porté dans l'adduction avec énergie. Cette adduction était plus étendue que celle qui est produite par le fléchisseur adducteur (jambier antérieur) et par l'extenseur adducteur (triceps sural).

2° Pendant le mouvement d'adduction, le bord interne du pied est plus élevé que son bord externe, et si le premier métatarsien a été abaissé par le long péronier latéral au moment où l'on fait contracter l'adducteur, on voit cet os s'élever.

3° De même que l'abducteur, l'adducteur place le pied dans la flexion à peu près à angle droit; mais, comme lui aussi, il agit très-faiblement sur les mouvements de flexion ou d'extension qui ont lieu dans l'articulation tibio-tarsienne.

B. *Déductions.*

I. Le mouvement le plus étendu produit par l'adducteur ou l'abducteur du pied, celui que ces muscles exercent avec le plus de force, c'est l'adduction ou l'abduction du pied ; de plus, ils sont les seuls qui possèdent cette flexion, indépendamment de la flexion ou de l'extension du pied sur la jambe. C'est pourquoi, tirant leur dénomination du but principal pour lequel ils ont été créés, je les appelle *adducteur* ou *abducteur* du pied.

II. Ces muscles me semblent destinés principalement à produire les mouvements latéraux du pied pendant qu'il est fléchi à angle droit sur la jambe. J'ai démontré qu'en effet, les mouvements de latéralité dont jouissent les autres muscles moteurs du pied sont inséparables de l'extension ou de la flexion. Il est vrai qu'en combi-

nant leur action, ces derniers pourraient maintenir le pied entre la flexion et l'extension, et exécuter l'adduction ou l'abduction par la prédominance d'action de l'un d'eux. Mais au prix de quels efforts on eût obtenu ces résultats! Efforts qui auraient inévitablement causé de la fatigue. C'est seulement lorsque les mouvements latéraux ont à vaincre une grande résistance au moment où le pied est fléchi à angle droit, que ces combinaisons musculaires ont lieu ; alors elles viennent en aide aux muscles abducteur et adducteur ; tandis que, dans le cas où les mouvements doivent se faire sans force, l'un ou l'autre de ces derniers muscles entre seul en action.

III. Il ressort des expériences précédentes (voy. art. 1er, A) que ces muscles s'opposent à la flexion du pied à angle aigu et qu'ils placent ce dernier à peu près dans la flexion à angle droit, quand il est dans l'extension. Mais on a vu aussi que ces mouvements s'exercent avec si peu de force sur l'articulation tibio-tarsienne, qu'il est presque permis d'en faire abstraction. Il en résulte un avantage ; c'est qu'ils peuvent concourir aux mouvements de latéralité du pied, qui se produisent pendant la flexion ou l'extension, sans créer trop d'antagonisme aux autres muscles.

IV. Lorsque l'on exerce une traction sur l'adducteur ou sur l'abducteur d'un cadavre, on voit naître un léger mouvement d'extension dans l'articulation tibio-tarsienne.

Si ce mouvement n'a pas lieu pendant l'expérimentation électro-physiologique, c'est qu'il est trop faible pour vaincre la force tonique des fléchisseurs du pied jusqu'à produire l'extension au delà de l'angle droit.

C'est un nouvel exemple des erreurs que peuvent faire commettre les expérienees cadavériques dans lesquelles eette force tonique des antagonistes n'existe plus et dans lesquelles, en tirant sur un muscle, on peut facilement dépasser la limite de son action physiologique.

V. Les mouvements de rotation en sens contraire que l'adducteur et l'abducteur du pied exercent sur l'axe antéro-postérieur du pied maintiennent solidement ce dernier dans une position fixe, lorsqu'ils ont lieu simultanément. On comprend combien il était utile que ces mouvements pussent être exécutés librement sans efforts, alors que le pied est fléchi à angle droit sur la jambe, c'est-à-dire sans l'intervention des muscles qui produisent l'extension ou

la flexion du pied. C'est ainsi que, dans la station debout, l'adducteur et l'abducteur sont destinés à maintenir solidement le pied et à empêcher son renversement en dedans ou en dehors. Ce n'est que dans les grands efforts que tous les muscles sont appelés à se contracter simultanément pour l'empêcher de se renverser dans l'un ou l'autre sens précédents.

ARTICLE II. — *Mouvements des articulations calcanéo-astragalienne et médio-tarsienne, produits par l'adducteur et l'abducteur du pied.*

§ I. *Adducteur du pied.* — Il existe une grande analogie entre l'action exercée par l'adducteur du pied (jambier postérieur) sur les articulations médio-tarsienne et calcanéo-astragalienne, et entre celle du fléchisseur adducteur du pied (jambier antérieur). Cependant il importe de bien connaître ce qui distingue leur action individuelle sur ces mêmes articulations.

A. *Mouvements de l'articulation médio-tarsienne.*

I. Lorsqu'on exerce une forte traction sur l'adducteur du pied, le scaphoïde exécute un mouvement transversal d'une telle étendue, que le bord interne de sa facette articulaire postérieure se trouve en rapport avec le bord interne de la facette articulaire correspondante de l'astragale.

Ce mouvement du scaphoïde de dehors en dedans sur l'astragale n'a pas la même étendue quand il est opéré par le fléchisseur adducteur; car, au maximum d'action de ce muscle, une portion (un demi-centimètre à peu près) de la partie interne de la facette articulaire antérieure de l'astragale reste encore à découvert en dedans du scaphoïde.

La différence de direction des forces de chacun de ces deux muscles rend parfaitement compte de la différence des mouvements qu'ils impriment au scaphoïde, puisqu'ils l'attirent, l'un (l'adducteur) directement de dehors en dedans, et l'autre (le fléchisseur adducteur) obliquement de bas en haut et de dehors en dedans.

II. Le scaphoïde est articulé avec le cuboïde, de telle façon qu'il ne peut exécuter un mouvement latéral en dedans, sans entrainer

avec lui ce dernier os. C'est pourquoi l'adducteur meut latéralement avec force l'articulation médio-tarsienne, tandis que le fléchisseur adducteur, dont l'action latérale sur le scaphoïde est en outre plus limitée, agit plus faiblement comme adducteur du pied que comme fléchisseur de ce membre.

III. Quand le bord interne de l'avant-pied a été abaissé en vertu de l'action que le long péronier latéral exerce sur chacune des articulations qui composent ce bord interne, l'adducteur fait mouvoir le scaphoïde de bas en haut sur l'astragale; mais on conçoit qu'en raison de sa terminaison au scaphoïde, il ne peut exercer la même action que le fléchisseur adducteur sur les articulations du premier cunéiforme avec le scaphoïde, et du premier métatarsien avec le premier cunéiforme.

B. *Mouvements de l'articulation calcanéo-astragalienne.*

L'adducteur imprime au calcanéum un mouvement sur l'astragale, en vertu duquel le premier tourne sur son grand axe de bas en haut et de dedans en dehors, pendant qu'il pivote sur l'axe de la jambe.

Le mécanisme de ce mouvement articulaire est le même que celui qui résulte de la contraction du fléchisseur ou de l'extenseur adducteur, avec cette différence toutefois, que ces derniers muscles le produisent avec beaucoup moins de force.

En somme, des trois muscles qui produisent l'adduction, le jambier postérieur est, en raison de l'étendue qu'il imprime aux mouvements articulaires et de la force avec laquelle il les exécute, celui qui mérite réellement le nom d'*adducteur du pied.*

§ II. *Abducteur du pied* (court péronier latéral). — L'abducteur du pied fait mouvoir les articulations médio-tarsienne et sous-astragalienne avec autant d'énergie que l'adducteur, mais dans un sens diamétralement opposé.

I. On comprend parfaitement que ce muscle doive mouvoir de dedans en dehors le cuboïde et le scaphoïde sur le calcanéum et sur l'astragale. En effet, au moment où l'adducteur a fait glisser en dedans l'avant-pied sur l'arrière-pied, le tendon de l'abducteur se trouve placé dans une direction oblique de dehors en dedans, à partir du point où il se réfléchit derrière la malléole externe jusqu'à

son attache au cinquième métatarsien. Si alors on raccourcit ce muscle, la portion réfléchie de son tendon est ramenée dans sa direction normale antéro-postérieure, en entraînant nécessairement l'avant-pied de dedans en dehors.

II. Mais il est difficile d'expliquer, au premier abord, comment l'abducteur, dont le tendon, réfléchi au niveau de la malléole externe, se dirige presque directement d'arrière en avant pour aller s'attacher au cinquième métatarsien, on ne comprend pas, dis-je, comment ce muscle peut produire l'abduction du pied. Voici l'explication de ce phénomène. Les derniers métatarsiens, attirés vers la malléole externe, repoussent d'avant en arrière le cuboïde et le calcanéum. Celui-ci étant articulé avec l'astragale de manière à ne pouvoir reculer directement (ce mouvement, quand il existe, est toujours très-limité), mais à se mouvoir seulement dans la direction oblique en arrière et de dedans en dehors de ses surfaces articulaires supérieures, cet os, dis-je, glisse dans cette direction sur l'astragale et entraîne avec lui tous les os de l'avant-pied.

III. Toute traction exercée sur l'abducteur du pied d'un cadavre attire l'extrémité postérieure du cinquième métatarsien vers la malléole externe; aussi celui-ci s'élève-t-il, s'il est dans l'extension, ou s'abaisse-t-il, s'il est fléchi, de manière à placer le pied entre la flexion et l'extension.

Cette expérience cadavérique confirme le fait déjà mis en évidence par l'expérimentation électro-physiologique, à savoir: que le court péronier latéral imprime à l'articulation tibio-tarsienne des mouvements en sens contraires, dans certaines conditions données, et qu'il cesse d'agir sur cette articulation, quand le pied est placé à peu près entre la flexion et l'extension. Mais on se rappellera, comme je l'ai déjà dit, que la puissance avec laquelle ce muscle agit sur l'articulation tibio-tarsienne est extrêmement faible.

IV. L'expérimentation électro-physiologique suffit certainement pour dissiper la confusion qui a existé jusqu'à ce jour sur l'action propre des muscles court péronier latéral et long péronier latéral, auxquels on attribuait des fonctions identiques; mais, lorsqu'on étudie parfaitement les mouvements articulaires que chacun d'eux exerce, on voit encore mieux qu'ils sont destinés à des usages parfaitement distincts.

Article III. — *Physiologie pathologique de l'abducteur et de l'adducteur du pied.*

I. Deux fois seulement j'ai observé l'atrophie isolée de l'abducteur du pied. Les sujets qui étaient atteints de cette affection ne pouvaient porter le pied dans l'abduction sans le fléchir ou sans l'étendre, en contractant ou le fléchisseur abducteur ou l'extenseur abducteur. Quelquefois ils parvenaient avec de grands efforts, et par la contraction synergique de ces deux muscles, à porter un peu le pied en dehors, en le maintenant entre la flexion et l'extension; dans la station debout, le dos du pied se renversait souvent en dehors sur son bord externe, et, pendant le repos musculaire, il avait une tendance à prendre l'attitude du varus.

Ces phénomènes pathologiques, consécutifs au défaut de concours de l'abducteur, confirment les faits électro-physiologiques exposés précédemment.

Ils font en outre ressortir le degré d'utilité de ce muscle.

II. Je n'ai pas encore eu l'occasion d'observer l'atrophie ou la paralysie limitées au muscle adducteur ; mais il est permis de déduire des notions qui découlent de l'expérimentation électro-physiologique que cette lésion musculaire doit être suivie de troubles fonctionnels analogues, mais en sens inverse de ceux qui résultent de la lésion de l'abducteur.

III. Quand l'abducteur et l'adducteur sont paralysés ou atrophiés simultanément, le pied n'a plus de solidité dans la station, c'est-à-dire qu'il se renverse facilement en dedans ou en dehors.

IV. Les troubles occasionnés soit dans les fonctions, soit dans l'attitude du pied, sont beaucoup plus considérables, lorsque l'un des muscles adducteur ou abducteur est paralysé que lorsqu'ils sont lésés tous les deux à la fois.

V. J'en puis dire autant de tous les muscles qui meuvent le pied sur la jambe. Ainsi j'ai fait mouler plusieurs pieds entièrement privés de leurs muscles moteurs depuis un plus ou moins grand nombre d'années; leur forme est à peu près normale.

Un enfant chez lequel j'observai cette lésion musculaire, qui était âgé de 9 ans, avait perdu les muscles moteurs depuis l'âge de 3 mois; on n'en pouvait plus retrouver le moindre vestige. Bien qu'il n'eût jamais porté d'appareil, son pied n'était pas très-déformé; il

présentait seulement un léger degré de valgus, et sa malléole interne était un peu plus saillante (les pieds privés de l'action de leurs muscles moteurs présentent tous cette même difformité, produite par le poids du corps, qui déforme à la longue l'articulation sous-astragalienne).

J'ai décrit ailleurs les troubles fonctionnels occasionnés dans le second temps de la marche, par le fait de l'absence des mouvements du pied. Je ne reviendrai pas sur ce sujet; mais je ferai remarquer que, malgré la perte de tous les muscles moteurs, non-seulement le pied, comme je viens de le dire, avait conservé sa forme presque normale, mais encore que l'enfant n'en éprouvait pas un très-grand trouble dans la marche et dans la station.

L'observation de ces faits m'a conduit à formuler une proposition paradoxale, au premier abord, à savoir: qu'il vaut mieux avoir perdu tous les muscles moteurs du pied sur la jambe que d'en conserver un certain nombre.

Il arrive en effet dans ce dernier cas, comme cela ressort des faits exposés dans ce travail, que les muscles intacts, privés de modérateurs, entraînent le pied dans leur direction d'une manière continue, et que se rétractant à la longue, ils occasionnent des déformations et des troubles fonctionnels plus ou moins considérables.

Résumé général des trois chapitres précédents.

Six muscles sont spécialement destinés à mouvoir le pied sur la jambe: ce sont le triceps sural (jumeaux et solaire), le long péronier latéral, le jambier antérieur, le long extenseur des orteils, le jambier postérieur et le court péronier latéral.

Les deux premiers produisent l'extension du pied, les deux suivants la flexion, et les deux derniers ses mouvements latéraux, indépendamment de la flexion et de l'extension.

Il n'existe pas de muscle qui exécute directement l'extension ou la flexion du pied, c'est-à-dire sans le porter dans l'adduction ou l'abduction et sans le renverser en dedans ou en dehors; ces mouvements d'extension ou de flexion directes ne peuvent être obtenus que par des combinaisons musculaires. Ainsi le triceps sural est extenseur adducteur, et le long péronier latéral extenseur abducteur; de leur action combinée, résulte l'extension directe; le jambier

antérieur est fléchisseur adducteur, et le long extenseur des orteils fléchisseur abducteur; en se contractant synergiquement, ces deux muscles fléchissent directement le pied.

Il serait rationnel de tirer la dénomination des muscles moteurs du pied de la fonction pour laquelle ils ont été créés; c'est cette dénomination que j'ai adoptée pour rendre plus simple et plus clair l'étude physiologique qui fait l'objet de ces recherches.

A. *Extension.*

I. L'extenseur adducteur (triceps sural, jumeaux et solaire) étend avec une grande puissance l'arrière-pied et la moitié externe de l'avant-pied; il n'exerce aucune action sur la moitié interne de ce dernier.

Après avoir produit le maximum d'extension du pied dans son articulation tibio-tarsienne, il lui imprime un mouvement de pivot sur l'axe de la jambe, de manière que sa pointe est portée en dedans et le talon en dehors; en même temps, il le fait tourner sur son axe antéro-postérieur en abaissant davantage son bord externe, tandis que son bord interne s'élève. Il en résulte que la plante du pied regarde en dedans.

II. On peut diviser en deux temps les mouvements articulaires qui ont lieu dans le tarse, sous l'influence de l'extenseur adducteur, savoir: un premier temps pour le mouvement de l'articulation tibio-tarsienne, et un second temps pour celui de l'articulation calcanéo-astragalienne.

III. Dans le premier temps, le calcanéum, en s'étendant, fait mouvoir l'astragale dans sa mortaise et entraîne puissamment, dans le mouvement d'extension qui en résulte, le cuboïde et les deux derniers métatarsiens, comme s'ils ne formaient qu'un seul os avec lui, parce qu'il leur est uni par le ligament calcanéo-cuboïdien inférieur, très-solidement et de telle sorte que ces os ne peuvent se mouvoir de bas en haut que dans une étendue très-limitée.

Mais, comme il n'existe pas à la face plantaire de ligament qui, pendant l'extension de l'arrière-pied, empêche la partie interne de l'avant-pied de remonter, si une force agit sur elle en sens contraire de l'extension, le premier métatarsien, le premier cunéiforme et le scaphoïde, cèdent à la plus légère résistance qui leur est opposée par

le sol, malgré l'extension puissante exercée par le triceps sural sur les autres parties du pied.

IV. Le second temps commence au moment où l'astragale est arrivée aux dernières limites de son mouvement d'extension. A ce moment, le diamètre antéro-postérieur des surfaces de l'articulation calcanéo-astragalienne étant oblique de bas en haut et d'arrière en avant, la moindre traction exercée sur le tendon d'Achille fait glisser le calcanéum sur l'astragale.

Ce glissement ne peut avoir lieu d'avant en arrière sous l'influence du triceps sural, parce que les ligaments qui unissent le calcanéum à l'astragale et au scaphoïde s'y opposent ; mais le calcanéum se meut seulement sur l'astragale, suivant la direction oblique d'arrière en avant et de dedans en dehors des facettes de l'articulation sous-astragalienne. Ce glissement du calcanéum sur l'astragale produit un double mouvement de rotation du calcanéum sur son grand axe et sur l'axe de la jambe. C'est de ce double mouvement du calcanéum que résultent l'adduction du pied et le renversement en dehors de sa face dorsale.

V. L'extenseur abducteur (long péronier latéral) abaisse le bord interne de l'avant-pied et creuse la voûte du pied, maintient solidement, à la manière d'un ligament, le premier métatarsien dans cet état d'abaissement, pendant que l'extenseur adducteur étend avec force l'arrière-pied et la partie externe de l'avant-pied dans l'articulation tibio-tarsienne.

Ensuite il imprime au pied un double mouvement de rotation, en vertu duquel ce dernier se porte dans l'abduction, pendant que son bord externe s'élève.

VI. L'abaissement du bord interne du pied par l'extenseur abducteur est le résultat d'une série de petits mouvements articulaires successifs ; ainsi le premier métatarsien s'abaisse sur le premier cunéiforme, celui-ci sur le scaphoïde, et ce dernier sur l'astragale. La tête du premier métatarsien est alors abaissée chez l'adulte, d'environ un centimètre et demi par le premier mouvement, et d'un centimètre par le second ; le dernier mouvement a moins d'étendue.

Au maximum d'action de l'extenseur abducteur, la tête du premier métatarsien se trouve placée sur un plan inférieur à celui de la tête du second métatarsien.

Le mouvement du bord interne de l'avant-pied ayant lieu alors

obliquement en bas et en dehors, la tête du premier métatarsien exécute une sorte de mouvement d'opposition et va recouvrir un peu la tête du second métatarsien.

Enfin, au plus haut degré de contraction de l'extenseur abducteur, les trois cunéiformes sont tassés les uns contre les autres, à leur face inférieure, ce qui imprime à l'avant-pied un mouvement de torsion qui se propage à tous les métatarsiens et diminue le diamètre transversal de l'avant-pied.

Comme corollaire des faits exposés ci-dessus (V et VI), on peut formuler la proposition suivante : l'extenseur abducteur forme la voûte plantaire ; son défaut d'action doit produire le pied plat, son excès d'action est nécessairement suivi du pied creux.

VII. Les mouvements d'abduction du pied et d'élévation de son bord externe, dues à l'action de l'extenseur abducteur, sont la conséquence du glissement du calcanéum sur l'astragale, en sens inverse de celui qui a lieu sous l'influence de l'extenseur adducteur.

Ce glissement est favorisé par les dispositions anatomiques des surfaces de l'articulation calcanéo-astragalienne ; mais il ne pourrait se faire sans l'existence de la fosse triangulaire profonde qui termine en dehors le sillon interosseux creusé sur la face supérieure du calcanéum. En effet, pendant que l'astragale se meut sur le calcanéum sous l'influence de la contraction de l'extenseur abducteur, la moitié externe du bord antérieur de la facette articulaire postérieure de l'astragale s'enfonce dans cette fosse triangulaire, repoussant en avant la partie correspondante du ligament interosseux.

VIII. L'extenseur adducteur (triceps sural) a-t-il perdu son action, le mouvement d'extension ne se fait plus, dans l'articulation tibio-astragalienne, qu'avec une grande faiblesse, et encore cette extension va-t-elle à peine au delà de l'angle droit, malgré la contraction énergique de l'extenseur abducteur et des longs fléchisseurs des orteils. Ce fait pathologique prouve que l'extenseur adducteur est le seul muscle qui étende puissamment l'articulation tibio-tarsienne.

IX. Les sujets privés de l'extenseur adducteur contractent, isolément et d'une manière exagérée, l'extenseur abducteur. On voit alors la tête du premier métatarsien s'abaisser considérablement, la voûte plantaire se creuser davantage, et l'avant-pied se tordre sur l'arrière-pied, de manière que le bord externe s'élève et que la

plante du pied regarde en dehors ; en même temps, le pied se porte dans l'abduction, et la malléole interne devient plus saillante.

Ces mouvements pathologiques sont, on le voit, la reproduction exacte des phénomènes produits par la faradisation localisée de l'extenseur abducteur.

X. Chez les sujets dont l'extenseur abducteur est atrophié, le talon reste abaissé, c'est-à-dire que l'arrière-pied affecte l'attitude qu'il prend pendant la flexion sur le pied ; il se forme un talus ; mais alors, l'action de l'extenseur abducteur s'exerçant d'une manière exagérée et continue, le bord interne de l'avant-pied s'infléchit sur l'arrière-pied, ce qui donne naissance à un pied creux tordu en dehors (talus, pied creux de l'extenseur abducteur).

On voit donc combien l'extenseur abducteur est nécessaire à la conformation normale du pied, et le genre de difformité consécutive à l'abolition de sa force tonique.

XI. Malgré l'absence de l'extenseur abducteur, l'extension de l'arrière-pied et de son bord externe se fait avec une grande puissance ; mais alors le bord interne de l'avant-pied n'exécute pas ce mouvement avec force, car il cède à la moindre résistance qui lui est opposée pendant l'extension.

En outre, le pied se place dans l'adduction, et sa face plantaire regarde en dedans ; on reconnaît ici, dans ce mouvement pathologique, l'action propre de l'extenseur adducteur, démontrée déjà par l'électro-physiologie.

XII. Les sujets privés de leur extenseur abducteur, ne pouvant appuyer solidement le premier métatarsien contre le sol pendant l'extension du pied, contractent instinctivement dans ce but les muscles qui meuvent le gros orteil ; mais ils parviennent seulement à en fléchir la première phalange, sous laquelle on voit se former alors un durillon.

Ce fait pathologique prouve que l'extenseur abducteur est physiologiquement le seul extenseur du bord interne du pied.

XIII. La paralysie de l'extenseur abducteur est toujours suivie d'un pied plat, phénomène prévu par l'électro-physiologie.

B. *Flexion du pied sur la jambe.*

XIV. Le fléchisseur adducteur produit simultanément les trois

mouvements suivants : flexion du pied sur la jambe, élévation du bord interne de l'avant-pied, et adduction du pied.

XV. La flexion résulte du mouvement de l'articulation tibio-tarsienne ; elle est exécutée avec une grande puissance.

XVI. L'élévation du bord interne de l'avant-pied est due : 1° à une succession de petits mouvements articulaires, savoir : du premier métatarsien sur le premier cunéiforme, de celui-ci sur le scaphoïde, et de ce dernier sur l'astragale, mouvements qui ont lieu en sens inverse de ceux qui sont propres à l'action de l'extenseur abducteur mouvements, enfin qui sont exécutés avec une grande force ; 2° à la rotation de dedans en dehors et de bas en haut du calcanéum sur l'astragale.

XVII. Ce dernier mouvement du calcanéum est la conséquence du glissement des facettes articulaires de cet os sur celles de l'astragale, glissement dont le mécanisme est le même que celui du mouvement de l'articulation calcanéo-astragaliенn, qui est propre à l'action de l'extenseur adducteur.

Or on sait que ce mouvement de l'articulation calcanéo-astragalienne ne peut faire tourner le calcanéum sur son grand axe, sans faire pivoter, en même temps, celui-ci sur l'axe de la jambe ; c'est de ce double mouvement que résulte l'adduction du pied par le fléchisseur adducteur.

Mais la force de l'adduction du pied par le fléchisseur adducteur est faible comparativement à la puissance du mouvement de flexion qu'il produit dans l'articulation tibio-tarsienne.

XVIII. La forme générale du pied est modifiée par l'action du fléchisseur adducteur : sa face dorsale se renverse en dehors, et les phalanges, surtout celles du gros orteil, s'inclinent sur les métatarsiens.

XIX. Le fléchisseur abducteur fléchit le pied sur la jambe et le porte dans l'abduction ; il étend aussi les orteils, mais ce dernier mouvement paraît beaucoup moins prononcé que les précédents.

XX. La flexion du pied par le fléchisseur abducteur est le produit d'un double mouvement articulaire, qui a lieu simultanément dans les articulations tibio-astragalienne et calcanéo-astragalienne.

Chez l'adulte, le degré d'élévation de l'extrémité du pied résultant des mouvements de l'articulation calcanéo-astragalienne est, en moyenne, de 4 centimètres et demi au bord externe de l'extré-

mité du pied, et à son bord interne d'un centimètre et demi au-dessus de la direction horizontale ; le calcanéum s'abaisse alors d'un demi-centimètre.

XXI. Le mécanisme du mouvement calcanéo-astragalien dû à l'action du fléchisseur abducteur est le même que celui qui a été décrit à l'occasion de l'extenseur abducteur ; cette articulation se meut néanmoins davantage dans le premier cas que dans le second, de telle sorte que le mouvement de trochlée, oblique de dedans en dehors et d'arrière en avant, qui est spécial à cette articulation et qui produit une légère élévation du pied en même temps que son abduction, est beaucoup plus prononcé.

Le fléchisseur abducteur agit plus puissamment sur l'articulation calcanéo-astragalienne que sur l'articulation tibio-tarsienne.

XXII. De la synergie d'action de ce muscle et du fléchisseur adducteur résulte ou la flexion directe du pied sur la jambe, ou la flexion abductrice ou adductrice, ou les mouvements de circumduction.

Mais, pendant la flexion instinctive du pied sur la jambe, qui a lieu dans le second temps de la marche, les forces sont combinées de telle sorte que le pied se porte en même temps dans l'abduction. L'utilité de ce mouvement, c'est que la flexion abductrice qui résulte des mouvements simultanés de l'articulation tibio-tarsienne et calcanéo-astragalienne est plus étendue que la flexion directe produite uniquement par le jeu de l'articulation tibio-tarsienne.

XXIII. Le muscle dit péronier antérieur n'est qu'une dépendance de fléchisseur abducteur ; il manque souvent, et cependant le fléchisseur abducteur n'en possède pas moins le pouvoir d'exercer les mouvements spéciaux décrits ci-dessus.

XXIV. Le fléchisseur abducteur étend aussi les orteils ; cependant cette action est beaucoup moins prononcée que celle qu'il exerce sur les articulations calcanéo-astragalienne et tibio-tarsienne. D'un autre côté, son utilité comme fléchisseur abducteur est beaucoup plus grande, puisqu'il est le seul muscle qui puisse neutraliser l'action du fléchisseur adducteur, pour produire la flexion directe ou abductrice, et que le pédieux peut sans lui étendre puissamment les orteils.

Conséquemment, si ce muscle, improprement appelé long extenseur des orteils, doit tirer sa dénomination de la fonction spé-

ciale à laquelle il est destiné, la dénomination de fléchisseur abducteur est la seule qui lui convienne.

XXV. Consécutivement à la paralysie ou à l'atrophie du fléchisseur adducteur, les sujets ne peuvent exécuter ni la flexion adductrice ni la flexion directe, malgré les efforts de son auxiliaire, l'extenseur du gros orteil, que l'on voit s'hypertrophier par l'effort de cette action exagérée; la flexion ne se fait plus sans l'abduction, de sorte que le pied est habituellement tourné plus en dehors. Pendant la marche, le pied butte contre le sol, parce que la force de flexion instinctive du second temps de la marche est devenue insuffisante; enfin la diminution de la force tonique des fléchisseurs du pied donne à ses extenseurs une prédominance d'action qui, agissant incessamment pendant le repos musculaire, est suivie, à la longue, de l'équinisme.

Ces phénomènes pathologiques non-seulement confirment les faits physiologiques qui ressortent de l'expérimentation électro-musculaire, mais ils font aussi ressortir le degré d'utilité du fléchisseur adducteur, au point de vue des mouvements et de l'attitude normale du pied.

XXVI. Le défaut d'action du fléchisseur abducteur occasionne des troubles fonctionnels analogues aux précédents, avec cette différence toutefois, que les mouvements latéraux du pied ont lieu dans un sens opposé; on peut donc en tirer également des déductions applicables à la physiologie du fléchisseur abducteur.

XXVII. L'attitude continue de flexion adductrice produite par la contracture du fléchisseur adducteur occasionne le déplacement progressif du tendon fléchisseur abducteur, qui vient se placer à côté du tendon du muscle précédent; il s'ensuit que le fléchisseur abducteur devient fléchisseur adducteur.

Il ressort de ce phénomène pathologique que le mouvement d'abduction dont jouit le fléchisseur abducteur, ou plutôt que son action spéciale sur l'articulation calcanéo-astragalienne est due à la situation en dehors dans laquelle les tendons se trouvent placés, au niveau de leur passage à travers la gaine du ligament annulaire du tarse, pour aller se réfléchir sur la face dorsale du pied.

XXVIII. Dans les cas où le mouvement de l'articulation tibio-tarsienne est aboli ou gêné par une cause pathologique quel-

couque, le mouvement de l'articulation calcanéo-astragalienne s'exagère, pour ainsi dire, d'une manière supplémentaire; le malade peut encore fléchir et étendre le pied. Ce mouvement, dont l'étendue est beaucoup plus grande au bord externe du pied qu'à son bord interne, ne peut être obtenu sans l'abduction du pied; assez limité d'abord, il devient de plus en plus grand, par la déformation progressive de l'articulation calcanéo-astragalienne.

Ce fait pathologique fait mieux comprendre les mouvements physiologiques que l'articulation calcanéo-astragalienne exécute pendant la flexion, mouvements déjà mis en lumière par l'expérimentation électro-physiologique.

C. *Adduction et abduction.*

XXIX. L'adducteur (jambier postérieur) place le pied dans l'adduction, en agissant à la fois sur les articulations calcanéo-astragalienne et médio-tarsienne.

XXX. Le mouvement qu'il imprime au calcanéum sur l'astragale produit la rotation de bas en haut et de dedans en dehors du premier os sur son axe antéro-postérieur, et fait pivoter cet axe sur celui de la jambe.

L'adduction produite par ce double mouvement ne peut conséquemment se faire sans que le bord interne du pied s'élève davantage que son bord externe.

Le mécanisme de ce mouvement calcanéo-astragalien est le même que celui qui est dû à la contraction des muscles fléchisseur ou extenseur adducteurs.

XXXI. Pendant le mouvement transversal imprimé par l'adducteur à l'avant-pied sur l'arrière-pied, le scaphoïde peut se porter en dedans, au point que le bord interne de sa facette articulaire postérieure se trouve quelquefois en rapport avec le bord interne de la facette articulaire correspondante de l'astragale.

XXXII. Quand le pied se trouve placé dans une flexion ou dans une extension extrêmes, l'adducteur le ramène à peu près entre la flexion et l'extension.

XXXIII. Mais ce muscle exerce très-faiblement cette action sur l'articulation tibio-tarsienne, tandis qu'il produit, au contraire, l'adduction plus puissamment et d'une manière plus étendue que les muscles fléchisseur adducteur et extenseur adducteur.

Ce muscle peut donc être considéré comme adducteur réel du pied, et indépendant de la flexion ou de l'extension.

Les faits exposés dans les propositions précédentes me paraissent justifier la dénomination d'*adducteur*, que je lui ai donnée.

XXXIV. Les mouvements imprimés aux articulations calcanéo-astragalienne et médio-tarsienne par l'abducteur (court péronier latéral) ont lieu dans un sens diamétralement opposé; ce muscle peut donc être appelé abducteur du pied.

XXXV. En somme, l'adducteur et l'abducteur, ayant la propriété d'agir indépendamment de l'extension ou de la flexion, sont destinés à maintenir solidement le pied pendant la station, par leur contraction synergique, et à empêcher ainsi son renversement en dedans ou en dehors. C'est seulement dans les grands efforts que les autres muscles, qui produisent les mêmes mouvements latéraux en même temps que l'extension ou la flexion, sont appelés à intervenir (1).

NOTE SUR L'AMYLÈNE EMPLOYÉ COMME AGENT ANESTHÉSIQUE;

Par M. **LUTON**, interne des hôpitaux.

Le nombre des substances pouvant produire le sommeil anesthésique s'accroît tous les jours; il semble qu'il soit illimité. La plupart des corps volatils de la classe des éthers et des hydrogènes carbonés sont vraisemblablement capables d'abolir la conscience et de supprimer les sensations douloureuses chez les personnes que l'on soumet à l'influence de leurs vapeurs.

Voici un nouvel hydrogène carboné qui vient d'être appliqué en Angleterre comme anesthésique et auquel le Dr Snow, qui l'a employé le premier à cet effet, reconnaît de grands avantages.

Dans la séance du 10 janvier 1857, de la Société médicale de Londres, le Dr Snow a lu une note intitulée : *On the vapour of*

(1) Qu'il me soit permis, en terminant, d'adresser des remercîments à MM. Blache, Bouvier, Guersant, Laugier et Nélaton, qui ont bien voulu me seconder dans mes études de physiologie pathologique du pied, en soumettant à mon observation des cas pathologiques intéressants au point de vue de ces recherches.

amylene; cette note est reproduite dans *la Lancette* de Londres, du 17 janvier. Le mémoire original est publié déjà en partie dans le *Medical times* de la même date.

C'est M. Giraldès qui a eu l'obligeance de me communiquer ces différents détails, et qui s'est empressé d'essayer, le premier en France, ce nouvel agent, dont on vantait beaucoup les avantages en Angleterre.

Mais, avant d'exposer ici les résultats des expériences entreprises par M. Giraldès à l'hospice des Enfants Trouvés, je vais donner, en quelques mots, l'analyse du travail de M. Snow.

L'amylène a été découvert en 1844 par M. Balard, professeur de chimie à la Faculté des sciences de Paris; ce corps a été obtenu en distillant de l'huile de pomme de terre sur du chlorure de zinc anhydre.

L'amylène est un liquide clair, limpide, d'une pesanteur spécifique de 0,659 (Dr Snow), à 56° Fahrenheit. Il est extrêmement volatil et bout à 102° Fahrenheit (30°,80 centig.). Sa densité de vapeur est de 2,45. Il est formé exclusivement de carbone et d'hydrogène, sa formule est $C^{10}H^{10}$. Il offre avec l'alcool amylique les mêmes relations que le gaz oléfiant ou étylène présente avec l'alcool vinique. Il brûle avec une flamme brillante. Il est soluble dans l'alcool et dans l'éther en toutes proportions; mais il en est séparé par l'eau, dans laquelle il est presque insoluble. Son odeur ressemble à celle de l'huile de naphte; elle est moins persistante que celle de l'éther.

M. Snow constata d'abord ses propriétés anesthésiques sur de petits animaux, et il en fit l'essai sur l'homme le 10 novembre 1856.

Les appareils d'inhalation que l'on doit employer sont les mêmes que lorsqu'il s'agit du chloroforme. La quantité de vapeur qui est inspirée est d'environ 1 drachme par minute, et la durée de l'inhalation varie de trois à quatre minutes. Du reste, la proportion d'amylène que l'on doit consommer varie avec le degré de narcotisme que l'on cherche à obtenir. M. Snow calcule cette quantité d'après la proportion d'amylène que le sang peut dissoudre; d'après les expériences qu'il a entreprises sur les animaux, le plus haut degré de narcotisme que l'on puisse obtenir correspond au moment où le sang contient la cinquième partie de ce qu'il peut absorber d'amylène.

Voici maintenant les effets de l'amylène sur l'homme : dès la

première minute, l'action se fait sentir, et au bout de trois minutes, dit M. Snow, on peut commencer l'opération. On obtient un coma moins profond qu'avec le chloroforme; on ne passe pas par la période de contracture et de rigidité, comme avec ce dernier agent. La respiration et la circulation s'accomplissent dans toute leur intégrité pendant toute la durée de l'inhalation, le retour à la sensibilité et à l'état normal se fait promptement et d'une manière complète.

La seule objection que M. Snow fasse à l'amylène, c'est son odeur, que beaucoup de personnes trouvent détestable et ne peuvent supporter.

Voici maintenant l'exposé des essais que M. Giraldès a entrepris, à l'hospice des Enfants Trouvés, sur cet agent si vanté.

Après de grandes difficultés pour se procurer une certaine quantité d'amylène, M. Giraldès en obtint enfin 25 grammes environ préparés chez MM. Rousseau frères. Il paraît qu'en distillant cette substance, l'un des préparateurs fut indisposé et éprouva un violent mal de tête.

L'amylène, tel que nous le vîmes, est un liquide très-mobile, se volatilisant très-rapidement. Son odeur est fort désagréable, alliacée, et ne pouvant mieux se comparer qu'à celle de l'asa fœtida; toutes les personnes présentes en furent affectées péniblement. En respirant la vapeur en assez grande abondance, on éprouvait rapidement un commencement d'engourdissement cérébral.

1re EXPÉRIENCE (24 janvier 1857). — Un enfant, âgé de 6 ans environ, fut soumis à l'action de l'amylène, dans le but d'explorer plus facilement ses yeux; on employa l'appareil que M. Luër a imaginé pour les inhalations de chloroforme. L'enfant respira les vapeurs d'amylène avec une répugnance évidente; il ne manifesta aucune apparence de suffocation; il n'eut pas cette salivation abondante qu'occasionne parfois le chloroforme; il se produisit un larmoiement subit et très-notable, comme lorsqu'on respire des vapeurs d'ammoniaque.

D'ailleurs cet enfant réagit très-peu contre l'action de l'amylène; en quelques instants, une minute à peine, il resta immobile; l'insensiblité était obtenue. On cessa les inspirations; on avait employé

5 à 6 grammes environ de la substance. L'enfant revint à lui avec la même rapidité, il ne se plaignit de rien, et accepta volontiers une friandise qu'on lui offrit

2e EXPÉRIENCE (même jour). — Il s'agit d'une petite fille de 4 ans qui présentait une réunion congénitale des quatre derniers doigts de la main gauche. M. Giraldès entreprit de séparer ces doigts, à l'aide d'un instrument particulier; il voulut d'abord obtenir l'anesthésie au moyen de l'amylène.

L'appareil d'inhalation s'adaptant mal à la figure de l'enfant, on se servit simplement de compresses sur lesquelles on versa l'amylène.

L'enfant repoussa d'abord la main de l'opérateur en disant que ça puait. Mais bientôt elle devint immobile; le larmoiement fut aussi marqué que dans la première expérience. Au bout de deux minutes environ, il se manifesta de la roideur et de la contracture des membres; ce qui est en opposition avec l'assertion du Dr Snow.

Bientôt commença la résolution, et au bout de 3 minutes, on avait obtenu l'anesthésie. Cependant il était facile de voir que le sommeil ne ressemblait pas à celui que procure le chloroforme; il était évidemment moins profond : l'enfant ouvrait les yeux, opérait quelques mouvements, et parlait comme en rêvant, sans pourtant manifester de la douleur pendant qu'on l'opérait. Le pouls et la respiration étaient comme à l'état normal.

Mais, la substance étant très-volatile, on eut bientôt tout consommé, c'est-à-dire 20 grammes environ, au bout de 8 minutes, avant que l'opération fût terminée. On eut alors recours à l'emploi du chloroforme, et il fut facile de juger combien cette substance était plus active et plus rapide dans son action. En quelques secondes, l'enfant fut plongée dans le coma, et parut endormie bien plus profondément qu'auparavant. Ce sommeil se prolongea plusieurs minutes après que l'opération fût terminée, tandis que l'enfant s'était éveillée dès qu'elle n'avait plus respiré des vapeurs d'amylène. L'opération avait duré 12 minutes.

Ces deux essais sont insuffisants pour juger définitivement la question de l'emploi de l'amylène comme anesthésique, cependant on peut déjà en faire une appréciation avec connaissance de cause.

Les avantages qui nous ont paru ressortir de l'emploi de l'amy-

lène sont les suivants : action se manifestant rapidement, se dissipant de même, à cause de la grande volatilité de la substance; insensibilité suffisante, bien que le sommeil soit moins profond qu'avec le chloroforme; moins d'inquiétude à avoir pendant la durée de l'opération sur l'état du patient. Ces avantages sont déjà signalés par le Dr Snow.

Voici maintenant les inconvénients. Il est nécessaire de consommer une grande quantité de la substance pendant l'opération; or nous ignorons si les chimistes pourraient la produire en grande proportion et à bon marché. Mais c'est principalement l'odeur détestable de l'amylène qui gênera toujours dans son emploi; cette odeur est assez pénible pour incommoder les personnes qui assistent à l'opération, et à plus forte raison doit-elle désagréablement affecter le patient.

DU SEL MARIN ET DE LA SAUMURE;

Par **Arm. GOUBAUX**, professeur d'anatomie et de physiologie à l'École impériale Vétérinaire d'Alfort, etc.

(5e article et fin.)

TROISIÈME PARTIE. — EXAMEN COMPARATIF DE L'ACTION DU CHLORURE DE SODIUM ET DE CELLE DE LA SAUMURE.

Je puis maintenant établir une comparaison entre les expériences faites avec le sel marin et celles faites avec la saumure; car j'ai montré précédemment, dans les deux premières parties de ce mémoire, les symptômes et les lésions que l'on observe après l'administration d'une dose toxique soit de sel marin soit de saumure.

Mais reprenons la question dont nous faisons l'étude, afin de mettre en relief les diverses opinions qui ont été émises pour expliquer l'action toxique de la saumure.

J'extrais ce qui suit du mémoire publié par M. Reynal, chef de service de clinique à l'École impériale vétérinaire d'Alfort.

«Quelques auteurs, dit M. Reynal, ont cherché à déterminer le principe qui donne à la saumure ses propriétés toxiques.

«En Allemagne, on a invoqué la présence d'un acide gras, formé

pendant la salaison sous l'influence du chlorure de sodium; cet acide gras se trouverait surtout dans les parties surnageantes de la saumure, et serait d'autant plus abondant que la saumure daterait d'une époque plus ancienne.

«Dans le but d'examiner la valeur de cette opinion, j'ai expérimenté avec la saumure prise à la superficie, au milieu, et dans les parties les plus inférieures d'un tonneau rempli de ce liquide, et je n'ai pas remarqué de différences sensibles dans le mode d'action.

«M. Fuchs, professeur à l'École vétérinaire de Carlsrhue, dit qu'il ne lui paraît pas nécessaire, pour expliquer les accidents consécutifs à l'ingestion de la saumure, d'avoir recours à une substance toxique particulière qui se formerait dans ce liquide; le sel marin, suivant lui, suffit pour expliquer ces effets, et d'autant mieux qu'il est mêlé à des substances animales.

«M. Spinola, professeur à l'École vétérinaire de Berlin, ne croit pas non plus que la saumure contienne une substance vénéneuse analogue à celle que contiennent les viandes de charcuterie altérées ou fumées; car ces dernières, ajoute M. Spinola, agissent plus particulièrement sur le système du grand sympathique, tandis que la maladie observée à la suite de l'administration de la saumure a commencé par le vertige et a fini par un état apoplectique.

«Quoi qu'il en soit du principe toxique de la saumure, de sa nature et de son mode de formation, il est constant que ce n'est pas au sel, ainsi que l'admet M. Fuchs, que l'on doit attribuer les propriétés toxiques de cette substance; car, en administrant une quantité de sel proportionnelle à celle que contient une dose toxique de saumure, on pourra produire une inflammation du canal intestinal, des nausées, des vomissements, chez le chien et le porc, mais jamais on ne déterminera ces phénomènes nerveux qui, en épuisant l'économie, sont la cause de la mort; et si, au lieu de donner cette quantité de sel pur, on le mélange à la nourriture, les animaux n'en seront point incommodés.

«Cette opinion est étayée sur une série d'expériences faites avec une solution concentrée de chlorure de sodium, qui marquait au pèse-sel de 22 à 25 degrés, comme les différentes saumures qui ont servi à mes études expérimentales.

«Peut-on invoquer la présence de matières animales en putré-

faction, les effets combinés de ces matières et du chlorure de sodium? Je ne le pense pas.

«J'ai administré plusieurs fois la saumure préalablement filtrée avec du charbon animal, ensuite mélangé avec ce charbon; l'action toxique de la saumure a toujours été aussi intense.

«Dans un travail récemment publié, qui m'a été communiqué par M. Chevalier, un médecin belge, M. Van den Corput, attribue les propriétés toxiques des viandes fumées au développement d'un végétal, qu'il désigne sous le nom de *sarcina botulina*.

«Serait-il permis d'invoquer cette cause pour expliquer le mode d'action de la saumure? Je ne puis rien préjuger à cet égard; mais, s'il est vrai, ainsi que l'admet M. Van den Corput, que l'essence de térébenthine soit l'antidote de ce cryptogame, je dois dire que la saumure agit de la même manière, administrée seule ou mélangée à l'essence de térébenthine.

«Si les diverses expériences que j'ai faites dans le but de rechercher l'élément qui rend la saumure toxique n'ont produit sous ce rapport aucun résultat, elles ont du moins servi à déterminer les conditions qui semblent influer sur l'action toxique de la saumure. c'est ainsi que la saumure de porc, la seule qui ait servi à mes expériences, agit sur l'économie à la manière d'une solution saline dans les deux ou trois premiers mois qui suivent sa préparation; C'est en vieillissant qu'elle paraît acquérir ses propriétés toxiques, surtout quand elle est en contact avec des viandes rances» (1).

A ces diverses opinions, rapportées et combattues par M. Reynal, il faut encore ajouter celle de M. Plasse, vétérinaire à Niort (Deux-Sèvres), qui admet, mais ne me paraît pas avoir prouvé, malgré les longs détails dans lesquels il est entré à ce sujet, qui admet, dis-je, que le principe toxique de la saumure est dû à des cryptogames (2).

Telles sont donc les diverses explications qu'on a cru trouver de l'empoisonnement des animaux par la saumure. On a attribué l'action toxique de ce résidu des salaisons :

(1) *De la Saumure et de ses propriétés toxiques*, par M. Reynal (*Recueil de médecine vétérinaire*, année 1855, p. 401).

(2) *La Saumure et ses propriétés toxiques*, par M. Plasse (*Recueil de médecine vétérinaire*, année 1856, p. 40).

1° Au sel marin,

2° A un acide gras,

3° A des cryptogames.

Je le répéterai encore ici : De quel côté est la vérité?

Contrairement à l'opinion exprimée par M. Reynal, qui a fait des expériences avec des solutions de sel marin qui marquaient 22 ou 25 degrés au pèse-sel, j'affirme que le sel marin empoisonne les animaux de l'espèce canine lorsqu'il est donné en solution qui ne marque que 17 à 18 degrés, et le cheval lorsque la solution marque 25 degrés. Peut-être l'empoisonnement serait-il encore plus rapide si la solution était plus concentrée. A quoi donc peut tenir cette différence dans les résultats de l'expérimentation? Il me paraît difficile de s'en rendre un compte exact; cependant je prévois une objection qui pourrait être faite à mes expériences. On ne manquera sans doute pas de dire tout d'abord que les résultats auraient été différents si je n'avais pas pratiqué l'œsophagotomie, si j'avais donné le sel mélangé aux aliments, si enfin je n'avais pas appliqué une ligature sur l'œsophage.

Une pareille objection n'aurait pas de fondement.

Qu'on veuille bien se rappeler en effet les observations d'empoisonnement que j'ai rapportées, et qui ont été publiées par Gohier et par MM. Héliès, Testu, Barbe et Gerlach, et l'on sera bientôt convaincu que l'effet de l'ingestion du sel marin a été le même que dans mes expériences.

Si j'ai adopté le mode d'expérimentation que j'ai fait connaître, c'est-à-dire si j'ai ingéré la solution de sel marin par l'œsophage, et si j'ai ensuite appliqué une ligature sur ce conduit, ce n'était pas sans raison.

J'aurais pu, en faisant prendre la solution par la bouche, introduire du liquide dans les voies respiratoires, en renverser sur le sol; puis l'animal aurait pu le rejeter lors des efforts du vomissement. En agissant comme je l'ai fait, je me suis opposé à la manifestation de phénomènes qui seraient venus compliquer les expériences, et je me suis placé, il me le semble du moins, dans toutes les conditions favorables qu'il convenait de réunir pour étudier l'action du sel marin sur l'organisme lorsqu'il est administré à forte dose.

C'est pour les mêmes raisons, et pour qu'on pût comparer les

résultats des expériences, que j'ai agi de la même manière lorsque je me suis occupé de la saumure (1).

L'action de la saumure comme toxique n'était pas à vérifier; elle était suffisamment démontrée par les faits observés par plusieurs auteurs, et en particulier par les expériences de M. Reynal. Il ne restait qu'à comparer l'action de celle-ci à l'action du sel marin, et je répète que mes expériences permettent de faire facilement cette comparaison.

En principe, et avec MM. Fuchs et Gerlach, je dis que *le sel marin et la saumure agissent absolument de la même manière sur l'organisme.*

S'il y a quelques différences qui résultent de la comparaison des expériences dans chacune des séries, il est certain qu'on les retrouve dans chacune d'elles.

Le sel et la saumure, chez les animaux de l'espèce canine, agissent d'abord comme *émétiques* ou *vomitifs ;* cela est démontré par tous les faits d'expérimentation. Un seul chien a fait exception à la règle, c'est celui de la 14e expérience (première partie du mémoire).

Ils produisent ensuite une vive irritation de la muqueuse gastro-intestinale, et agissent comme *purgatifs.* Les matières de la défécation changent promptement de consistance et de couleur; d'abord normales, elles deviennent ensuite liquides, muqueuses, visqueuses, et leur couleur devient successivement et régulièrement verdâtre, grisâtre, rosée, lie de vin, et enfin du sang s'écoule presque à l'état de pureté. Chez quelques animaux, la mort arrive avant que les matières qui sont expulsées par l'anus aient subi ces divers changements de couleur.

Des tremblements généraux, des soubresauts, et d'autres fois de véritables convulsions semblables à des accès épileptiformes,

---

(1) Si les diverses considérations que je viens d'exposer sont encore insuffisantes, aux yeux de quelques personnes, pour justifier le *modus faciendi* de mes expériences, je renvoie au *Traité de toxicologie* publié par Orfila (5e édition ; Paris, 1852). On trouve à la page 45 du tome Ier, à l'article *De la Ligature de l'œsophage*, et à la page 46 du même volume (*Effets de la ligature de l'œsophage sur les chiens*), tous les détails nécessaires pour repousser les objections qui pourraient être faites à cet égard.

une accélération plus ou moins marquée des battements du cœur et des mouvements respiratoires, puis enfin un calme profond, sont les phénomènes généraux que l'on observe le plus ordinairement; cependant, chez quelques sujets, à un état de calme profond succède aussi quelquefois la mort, sans que les individus se débattent.

Au milieu de tous ces phénomènes, l'animal reste le plus ordinairement attentif à tout ce qui se passe autour de lui. Quelquefois la mort arrive rapidement après un accès convulsif; d'autres fois elle surprend l'individu comme au milieu de son sommeil.

Dans tous les cas, les animaux paraissent très-affaiblis, soit par les défécations fréquentes, qui finissent par être involontaires, soit à la fois par celles-ci et par les phénomènes nerveux.

J'insiste sur ce point, parce qu'il ne me paraît pas certain, d'après les symptômes, que l'action de la saumure, pas plus que celle du chlorure de sodium, se fasse toujours ressentir primitivement et spécialement sur le système nerveux. Peut-être même suis-je autorisé à penser, pour quelques sujets, que les accidents nerveux résultent d'une sorte d'épuisement de l'individu sous l'influence de l'ingestion du sel marin ou de la saumure. Quoi qu'il en soit du reste, il est certain que les symptômes ne sont pas parfaitement les mêmes chez tous les individus.

Quant aux lésions dans l'appareil digestif, elles ont toujours été les mêmes après l'administration du sel marin et de la saumure, plus ou moins graves suivant les individus.

Une nouvelle objection pourrait être présentée ici en ce qui concerne les lésions du système nerveux; on pourrait dire : Mais vous n'avez pas ouvert ni le crâne ni le canal rachidien des animaux qui ont été empoisonnés avec le sel marin, comment pouvez-vous dire que les lésions étaient les mêmes que chez ceux qui ont été empoisonnés par la saumure?

Cette remarque est vraie, et je me suis repenti tout d'abord de ne pas avoir fait cet examen; mais je n'ai plus lieu de le regretter autant aujourd'hui. Il me suffit d'avoir constaté, dans chacune des séries d'expériences, les symptômes, et, chez les animaux tués par la saumure, qu'il y a des lésions du système nerveux chez les uns et qu'il n'y en a pas chez les autres, pour conclure *a priori*

que le système nerveux présente le même état dans les deux circonstances (1).

Dans l'hypothèse que cette conclusion sera rejctée, je fournirai tout à l'heure des preuves qui lui donneront la valeur que je lui accorde en ce moment.

Je crois avoir démontré par cet examen comparatif que les effets de la saumure et du sel marin sont absolument les mêmes sur l'organisme; cependant j'en donnerai une nouvelle preuve, qui renversera à la fois des hypothèses qui restent encore debout, mais qui sont déjà bien ébranlées.

Si l'action du sel marin et de la saumure est la même, il devenait à peu près inutile que je m'occupasse de la présence d'un acide gras ou des cryptogames dans la saumure; néanmoins j'ai fait une expérience qui donne la preuve la plus satisfaisante que c'est le sel marin, et le sel marin seul, qui donne à la saumure ses propriétés toxiques. J'ai peine à comprendre que cette expérience n'ait pas été faite plus tôt, car elle seule pouvait donner la solution de la question en discussion.

J'ai pris 3 décilitres de vieille saumure, qui marquait 24°,9 au pèse-sel, et je les ai fait évaporer jusqu'à siccité. J'aurais pu, ainsi qu'on le pratique en Islande par exemple (2), enlever, à l'aide d'une cuiller ou d'une écumoire, les matières animales qui étaient dans cette saumure; car, sous l'influence du calorique, les matières albuminoïdes se sont coagulées et ont formé une écume assez abondante, tandis que le reste était parfaitement clair. Après avoir fait évaporer ces 3 décilitres de saumure, j'ai placé le résidu de l'évaporation dans un creuset, et je l'ai calciné au rouge pendant plus

(1) Au début de ces expériences, je n'avais pas l'intention de leur donner l'extension que j'ai dû leur donner plus tard; je voulais seulement examiner comparativement le mode d'action du sel marin et de la saumure. C'est pour cette raison que j'avais, en ce qui concerne les animaux tués par le sel marin, borné mes recherches nécroscopiques principalement à l'appareil digestif.

(2) *Traité sur la salaison des viandes et du beurre en Islande, et manière de fumer le bœuf à Hambourg;* traduit du danois, de Christian Martfelt, par T.-C. Bruun-Neergaard. Paris, Imprimerie royale, 1821. Ce travail, qui contient beaucoup de renseignements très-intéressants sur le sujet dont il traite, a été adressé à la Société royale et centrale d'agriculture; il a été l'objet d'un rapport à cette société, dans la séance générale du 26 août 1826.

de deux heures. Par la calcination, les matières animales et les matières végétales (les cryptogames, si tant est qu'il en existait dans la saumure) ont donc été réduites en charbon.

Le lendemain 11 mai 1856, j'ai retiré du creuset le résidu de la calcination; je l'ai dissous dans 3 décilitres d'eau ordinaire, et j'ai jeté le tout sur un filtre. Le produit filtré était clair, incolore, très-fortement salé, et marquait 17 degrés au pèse-sel.

C'est avec cette solution que j'ai fait l'expérience suivante :

Expérience. — Signalement. Chien braque, sons poil gris-tigré, âgé de 3 ans environ, de la taille de 0 m. 530, et du poids de 18 k. 000 gr. à la bascule.

Cet animal a été tenu à la diète pendant quarante-huit heures; il est très-fort et très-vigoureux.

Après avoir pratiqué l'œsophagotomie, j'injecte dans l'estomac une solution égale à 3 décilitres, composée avec le produit calciné de 3 décilitres de saumure ancienne (datant de 6 ans).

L'injection est faite à 9 heures 30 minutes.

Symptômes. L'animal se couche immédiatement après l'injection; on observe quelques tremblements généraux.

A 9 h. 44 m., nausées; l'animal gratte vigoureusement le sol avec ses deux pattes de devant. Défécation d'un liquide verdâtre, bilieux. Deux minutes plus tard, l'animal tient sa tête penchée vers le sol; il est dans un état complet d'immobilité.

A 9 h. 48 m., même état sous tous les rapports. Le liquide continue à sortir par l'anus, bien que l'animal ne fasse aucun effort; un tænia s'échappe avec le liquide.

A 10 h., même état; le liquide qui s'écoule par l'anus est grisâtre et visqueux.

A 10 h. 10 m., même état; quelques tremblements généraux, qui deviennent bientôt et plus fréquents et plus forts.

A 10 h. 17 m., inquiétude très-grande, qui se traduit par des mouvements violents, comme si l'animal voulait fuir; les tremblements généraux ont les mêmes caractères.

A 10 h. 25 m., même état général; malgré cela, l'animal est attentif à ce qui se passe autour de lui, et suit des yeux les mouvements que font les personnes qui occupent la même salle de dissection. Les tremblements deviennent tellement forts qu'ils ressemblent à des contractions tétaniques; chute imminente. L'animal cherche à prendre un point d'appui sur le mur, et s'assied sur le derrière; la respiration est très-accélérée.

A 10 h. 33 m., l'animal se couche; mais il lui est impossible de rester dans la position qu'il a prise, à cause de la violence des tremblements généraux. Il finit par se coucher dans une position convenable; mais

bientôt il bondit, saute en quelque sorte, tant les contractions sont violentes, et il finit par se roidir; puis il se roule sur le sol, et cherche à se relever. Les tremblements diminuent d'intensité.

A 10 h. 45 m., tout ce qui vient d'être indiqué se fait remarquer de nouveau. On observe des mouvements d'extension des membres et de la colonne vertébrale semblables à ceux qui précèdent ordinairement la mort; les contractions spasmodiques sont très-fortes, puis le calme reparaît peu à peu.

De 10 h. 50 m. à 11 h. 55 m., état général plus calme, tremblements moins fréquents et moins forts.

A 10 h. 58 m., nouvel accès convulsif, qui dure deux minutes, et est suivi d'un autre, qui dure jusqu'à 11 h. 3 m.; le calme reparaît ensuite peu à peu.

A 11 h. 11 m., nouvel accès convulsif; puis le calme reparaît, mais la respiration devient râlante; des soubresauts agitent les membres de temps en temps.

A 11 h. 21 m., nouvel accès convulsif.

A 11 h. 25 m., même état de calme; émission d'une certaine quantité d'urine.

La respiration est accélérée, et à chaque inspiration les membres éprouvent des soubresauts.

A 11 h. 32 m., les convulsions augmentent d'intensité, puis elles cessent peu à peu, et la mort a lieu à 11 h. 42 m., c'est-à-dire 2 h. 12 m. après l'injection.

Autopsie faite immédiatement après la mort. Il n'y a aucun épanchement dans le sac des plèvres.

Le tissu cellulaire du médiastin antérieur est infiltré d'air; cette infiltration se fait remarquer dans la région du cou jusqu'au niveau de la plaie qui y a été faite.

Les *poumons* sont parfaitement sains.

Le *cœur* ne présente à sa face interne aucune ecchymose.

Cavité abdominale. Il n'y a aucun épanchement dans le sac péritonéal, ni aucune coloration anormale de la surface extérieure des organes.

L'*estomac* est modérément distendu par un liquide filant et de couleur rosée, dont la quantité est égale à 5 décilitres. La membrane muqueuse est fortement ridée; elle est d'une couleur rouge terne foncé dans le cul-de-sac gauche et beaucoup moins rouge dans le cul-de-sac droit. Dans ce dernier cul-de-sac, et dans quelques points rapprochés de l'orifice pylorique, les taches rouges sont disséminées sur un fond de couleur à peu près normale. Le tissu cellulaire sous-muqueux a augmenté d'épaisseur et est légèrement infiltré du côté gauche, tandis que du côté droit il est seulement plus vasculaire qu'à l'état normal.

La membrane muqueuse de l'*œsophage*, depuis l'incision qui y a été pratiquée jusqu'à la base du cœur, est d'une couleur rose très-pâle, à peu près uniforme, tandis que sa dernière portion est blanche et forme

une limite très-tranchée avec celle de l'estomac au niveau de l'orifice cardiaque.

Intestin grêle. Il contient des mucosités grisâtres, qui adhèrent à la surface de la membrane muqueuse. La membrane muqueuse est d'une couleur beaucoup plus vive qu'à l'ordinaire, et présente de distance en distance, et sur toute sa longueur, des taches rouges plus ou moins foncées et rapprochées les unes des autres. Les glandes de Peyer ont la même couleur que les parties au milieu desquelles elles sont situées; elles sont bien visibles, mais elles ne présentent aucune altération quelconque ni dans leur forme, ni dans leur épaisseur, ni dans leur consistance.

Cæcum. Sa cavité est remplie par des mucosités en tout semblables à celles de l'intestin grêle; sa membrane muqueuse est d'une coloration un peu plus vive que dans l'état normal. Les glandes solitaires ne présentent rien de particulier.

Rectum. Mêmes observations que pour le cæcum.

Rate et *foie* sains; vésicule biliaire distendue par la bile.

Reins. Rien de notable.

Vessie. Elle est distendue par de l'urine claire et de couleur citrine; sa membrane muqueuse a sa couleur normale.

Système nerveux. Après l'ouverture du crâne, on remarque que la dure-mère a sa couleur normale et que les sinus veineux sont remplis de sang. Dans l'intérieur du sac de l'arachnoïde, on trouve d'abord un liquide sanguinolent, puis, sur la moitié inférieure du lobe cérébral du côté droit, un caillot sanguin aplati, en nappe, de couleur noire, et d'une épaisseur de 2 millimètres environ dans sa partie moyenne.

La partie superficielle de l'encéphale est le siége d'une injection très-vive, et dans des endroits assez nombreux on trouve de petites taches ecchymotiques. On ne peut voir de quel vaisseau le sang s'est échappé pour constituer le caillot qui a été rencontré dans le sac de l'arachnoïde.

Dans l'intérieur des grands ventricules, on remarque une forte injection des plexus choroïdes et une petite quantité de sérosité sanguinolente.

A part la vive injection, surtout de la substance grise, les autres parties de l'encéphale ne présentent rien de particulier.

Les enveloppes de la moelle épinière et la moelle épinière elle-même ne présentent rien d'anormal.

Que faut-il de plus pour donner gain de cause à cette opinion, que la saumure agit comme toxique lorsqu'elle est donnée à forte dose, à cause du sel marin qu'elle tient en solution?

Que faut-il de plus pour faire repousser les hypothèses, que la

saumure agit comme toxique, parce qu'elle contient un acide gras, des cryptogames, etc. ?

En vain on s'élèverait contre les résultats de ces faits d'expérience, car on ne pourra les détruire.

On ne pouvait arriver à un résultat définitif qu'en agissant par voie de comparaison d'abord, et par voie d'exclusion ensuite; or c'est ce que j'ai fait, et je considère la question que j'ai voulu examiner comme définitivement résolue.

Conclusions.

1° Le sel marin et la saumure, qui sont employés pour assaisonner les aliments des animaux domestiques, deviennent des agents toxiques lorsqu'ils sont administrés à des doses trop élevées, qui varient suivant les espèces et suivant les individus.

2° Leur action sur l'organisme est absolument la même; ils produisent chez le chien des efforts de vomissements, une violente purgation, et des phénomènes nerveux plus ou moins intenses suivant les individus.

3° A l'autopsie des animaux de cette espèce, on constate une violente inflammation de la muqueuse gastro-intestinale, et quelquefois des lésions du système nerveux, caractérisées par des ecchymoses plus ou moins nombreuses des méninges et de la substance de l'encéphale; quelquefois même on trouve des hémorrhagies dans les enveloppes encéphaliques.

4° La saumure doit ses propriétés toxiques au sel marin, qui entre pour une grande proportion dans sa composition.

REVUE CRITIQUE.

APERÇU DOCTRINAL SUR LA PATHOLOGIE UTÉRINE EN ANGLETERRE;

Par le Dr E. FOLLIN.

Robert Lee, *On the use of the speculum in the diagnosis and treatment of uterine diseases* (Medico-chirurg. transactions, vol. XXXIII). — J. Henry Bennet, *A practical treatise on inflammation of the uterus and its appendages and on ulceration and induration of the neck of the uterus;* 1849. — West, *An inquiry into the pathological importance of ulceration of the os uteri, being the Croonian lecture for the year* 1854. — Tyler Smith, *The pathology and treatment of leucorrhœa;* 1855. — J.-J. Simpson, *On the frequency, diagnosis and treatment of retroflexion or retroversion of the unimpregnated uterus* (The Dublin quarterly journal, may 1848).

Il existe chez la femme un ensemble de phénomènes morbides sur l'origine desquels les médecins ne s'accordent pas. Ces troubles, à la fois généraux et locaux, consistent le plus souvent dans de la dyspepsie, de la faiblesse corporelle, de la leucorrhée, des douleurs ovariques, sacro-lombaires, hypogastriques, une certaine impossibilité de marcher ou de se tenir longtemps debout, de l'aménorrhée, de la dysménorrhée, de la métrorrhagie, de la stérilité ou des avortements répétés.

Pendant longtemps on n'a vu, et quelques médecins continuent à ne voir encore, dans tous ces phénomènes que l'expression de conditions morbides générales. Ceux qui professent cette opinion s'inquiètent peu, dans ce cas, de l'examen de l'utérus, et se refusent à reconnaître dans l'emploi des moyens locaux de diagnostic et de thérapeutique une conquête de la médecine moderne.

Mais, depuis que Récamier a popularisé parmi nous l'usage du spéculum, le plus grand nombre des observateurs a rattaché les accidents dont nous venons de parler à des lésions de l'utérus ou de ses annexes. Toutefois, parmi ceux qui partagent cette dernière façon de voir, il existe encore d'assez profondes divergences: les uns, conduits par d'ingénieuses hypothèses, rapportent tous ces désordres locaux de l'utérus à l'inflammation, et déduisent de cette supposition une thérapeutique appropriée; les autres, moins frappés de l'élément inflammatoire que des changements dans la forme de l'utérus, attribuent tout aux déviations de l'organe malade.

Nous avons assisté, durant les trente dernières années, au développement de ces diverses doctrines médicales, qui comptent encore en France des partisans avoués. En effet, la dernière discussion devant l'Académie, sur le redresseur utérin, a été loin de révéler un accord

parfait parmi ceux qui ont mission de parler sérieusement et consciencieusement de ces maladies.

Pendant qu'en France on étudiait, le spéculum en main, les lésions de l'utérus, et que naissaient ainsi deux doctrines rivales, la doctrine de l'inflammation, ou mieux de l'engorgement utérin, et la doctrine des déviations utérines, l'Angleterre ne voyait encore qu'avec une sorte de mépris ceux qui s'occupaient des accouchements et des affections utérines qui en résultent ; car, dans un document public, le Collége des médecins déclarait l'art des accouchements indigne d'occuper l'attention d'un homme bien élevé.

Il faut insister sur de pareils faits pour bien comprendre les obstacles qui entourèrent un moyen d'exploration accueilli en France avec faveur par les médecins et par les malades. Ainsi, il y a peu d'années encore, le Collége royal des chirurgiens de Londres exigeait des médecins qui se présentaient comme candidats aux places d'examinateurs et de membres du conseil, qu'ils affirmassent sur l'honneur n'avoir pas donné depuis cinq ans leurs soins à une femme en couches. Dans la plupart des hôpitaux anglais, on impose aux candidats pour les places de chirurgien de ne pas pratiquer l'art des accouchements. Le Collége des médecins a refusé pendant longtemps d'élever aux dignités intérieures dont il dispose ceux de ses membres qui exerçaient comme accoucheurs, et l'on a regardé comme une sorte d'événement dans les annales de cette institution, qu'on ait confié à un médecin-accoucheur de Saint-Barthélemy, au Dr West, le soin de professer les leçons Crooniennes pour l'année 1854. Aussi à l'ouverture de sa première leçon, et s'adressant au président du Collége, M. West, lui exprime toute l'émotion qu'il éprouve : «C'est, dit-il, parce que je suis aujourd'hui en quelque sorte le représentant de ceux qui s'attachent à une branche de la pratique médicale, que ce collége, récemment encore, protégeait à peine, auxquels il n'a que tout dernièrement étendu ses fonctions honorifiques, et auxquels enfin il impose pour la première fois un plus honorable devoir.»

En de telles conditions, le progrès dans la connaissance des maladies utérines ne pouvait être que fort lent ; mais, grâce à l'initiative ardente de quelques jeunes médecins anglais qui avaient vécu parmi nous, l'étude de ces affections a bientôt pris une face nouvelle. C'est M. J.-Henry Bennet qui a le plus contribué à cette révolution médicale dans son pays, et quoiqu'il oublie peut-être un peu trop maintenant la source où il a puisé ses idées, il faut reconnaître qu'il a rendu à la pathologie utérine d'incontestables services.

L'ardeur qu'il a mise dans ses recherches et dans la défense de sa doctrine n'a pas tardé à soulever autour de lui des contradicteurs ou des partisans ; et dans cette lutte, souvent trop passionnée, ont pris naissance un certain nombre de travaux recommandables, dont il faut examiner aujourd'hui la valeur doctrinale et pratique, pour bien juger le progrès qui s'est accompli dans cette branche de la médecine.

Peu d'années avant l'apparition du livre de M. Bennet, les malades atteintes d'écoulements leucorrhéiques n'étaient soumises à aucun examen par le doigt ou par le spéculum ; on se bornait à combattre la leucorrhée, à l'aide d'astringents donnés à l'intérieur ou administrés en injections. Le tan et l'alun, dit un écrivain anglais, étaient alors également populaires chez le médecin et le tanneur de cuirs.

C'est sir Charles Clarke (*On diseases of females*) qui commença, timidement à la vérité, la réforme à laquelle nous assistons aujourd'hui. Il insista sur la nécessité de l'examen digital, et essaya d'établir quelques différences dans les caractères de ces écoulements, tels qu'ils se montraient sur le doigt. Il décrivit, avec une inutile exactitude, les écoulements opaques et transparents, muco-purulents et purulents, sanguins et séreux; enfin il chercha à déduire de cet examen si superficiel les maladies qui produisaient ces écoulements. L'ouvrage de sir Charles Clarke, sur les maladies des femmes, fixa vivement l'attention des praticiens anglais ; ce fut un progrès incontestable, que cette application de l'examen digital aux maladies de l'utérus. Mais on regardait déjà un tel moyen d'investigation comme trop immoral et trop indécent pour songer à quelque chose de plus complet ; aussi le livre de sir Charles Clarke contient-il une longue description de la procidence de l'utérus, tandis qu'une page et demie seulement est réservée à décrire l'ulcération qui attaque le col, et, en vérité, il n'est pas dit un mot des ulcères bénins de cet organe.

Voilà où en était à peu près la pathologie utérine en Angleterre, lorsque parut le livre de M. Bennet. Aujourd'hui les choses ont bien changé, et l'examen au spéculum a ses partisans même parmi ceux qui n'attachent qu'une valeur secondaire aux lésions du col utérin. Peut-être même a-t-on, dans quelques cas, passé de l'emploi utile à l'abus, et c'est à l'usage abusif de ce précieux moyen de diagnostic que devraient seulement s'appliquer les acrimonieuses remarques du Dr Lee, qui, en Angleterre, personnifie le parti de la résistance aux études nouvelles sur la pathologie utérine.

Il y a là, en effet, comme en bien d'autres branches des connaissances humaines, le parti de l'immobilité et le parti du mouvement; et l'on ne s'entend guère mieux qu'en France sur l'origine et sur la thérapeutique de tous ces désordres utérins : les uns nient entièrement l'existence des lésions inflammatoires ou ulcéreuses du col utérin, et, dans toute circonstance, repoussent le traitement instrumental; d'autres, sans aller si loin, admettent la possibilité de changements phlegmasiques sur la muqueuse du col, mais nient leur nature ulcéreuse, et considèrent le spéculum comme étant plutôt nuisible qu'utile. M. Bennet et ceux qui partagent ses idées font de l'inflammation la base de toute la pathologie utérine; ils continuent, en Angleterre, une doctrine dont Lisfranc s'était fait parmi nous le vigoureux interprète. Puis viennent enfin ceux qui attribuent aux déplacements de l'utérus ou à une leucorrhée idiopathique tous les désordres fonctionnels et organiques de l'utérus.

On voit encore en Angleterre quelques praticiens qui nient entièrement l'exactitude des recherches modernes dans le domaine de la pathologie utérine; selon eux, les affections inflammatoires du col utérin sont une illusion complète, une pure invention de l'esprit. Je ne peux pas, dit M. H. Bennet, les qualifier de faux observateurs, car ils n'ont rien observé du tout. Il ne faut point aller jusqu'en Angleterre pour rencontrer des praticiens aussi éclairés; mais ici, comme de l'autre côté du détroit, ils ne s'aventurent guère à consigner par écrit leurs opinions, et c'est dans les bavardages de la pratique privée qu'ils se bornent à émettre leurs opinions.

Ce n'est point de la sorte qu'il faut juger l'opposition que M. Robert Lee n'a cessé de faire à l'emploi trop répandu, selon lui, du spéculum dans le diagnostic et le traitement des affections utérines. Le professeur d'obstétrique à l'hôpital Saint-Georges s'est souvent servi de cet instrument; il a cherché à se rendre compte des données qu'il fournit à la pratique, et quelque sévérité qu'il apporte dans son jugement, on ne saurait le classer parmi ceux qui parlent du spéculum sans l'avoir employé.

Nous allons nous arrêter un instant au travail que M. Robert Lee a inséré dans le tome XXXIII des *Medico-chirurgical transactions*, travail qui est le résumé d'observations faites avec soin durant les 23 dernières années, et qui reproduit toute la pensée du chirurgien anglais. Mais, disons-le de suite, ce mémoire n'est point une critique impartiale du traitement local des maladies utérines; l'auteur s'y montre systématique opposé à l'emploi du spéculum, et il entasse sans choix, dans ce mémoire, des historiettes qui témoignent plus souvent de l'ignorance ou de la maladresse du chirurgien que de l'inutilité ou du danger de l'instrument.

Le Dr Robert Lee, afin de rendre plus saisissante la démonstration de ses idées, divise d'abord en plusieurs catégories les affections de l'utérus pour lesquelles on emploie le spéculum, et examine en outre au double point de vue de la profession médicale et de la *société* la valeur de ce moyen. Il place dans une première classe les tumeurs fibreuses, fibro-cystiques, glanduleuses, enfin les productions non malignes, et il établit que le spéculum n'amène que peu ou point de secours pour leur diagnostic et leur traitement; le spéculum ne sert, selon lui, qu'à déterminer la couleur et la vascularité des polypes. Certes la couleur et la vascularité des polypes ne sont pas, dans le diagnostic de cette affection, de première importance; mais il faut un étrange esprit d'opposition pour se priver volontairement d'un moyen d'exploration qui donne au diagnostic et au manuel opératoire une précision des plus grandes, et permet souvent d'opérer comme si les organes malades se trouvaient à la surface du corps.

La même réprobation du spéculum se fait jour quand il s'agit des tumeurs malignes. Le spéculum, dit le chirurgien anglais, n'apporte aucun secours dans le diagnostic et le traitement du cancer, soit à son

premier, soit à son dernier degré; au début, cet instrument n'apprend rien de plus que le doigt, et plus tard non-seulement il est inutile, mais dangereux, et on ne doit point s'en servir.

Cette formule générale d'exclusion trahit encore une opposition systématique; car, s'il faut avouer que l'emploi des moyens locaux ne suffit pas à guérir le cancer utérin, on doit aussi reconnaître que le spéculum permet de combattre quelques-uns de ses accidents les plus redoutés. C'est par des cautérisations judicieusement pratiquées qu'on lutte assez souvent avec succès contre l'hémorrhagie et l'infection putride du cancer.

Pour les autres affections de l'utérus qui s'annoncent par des écoulements leucorrhéiques, M. Robert Lee ne se montre pas plus favorable au spéculum. J'ai toujours, dit-il, refusé de faire l'examen de l'état physique de l'utérus chez les femmes non mariées, soit avec ou sans spéculum, même lorsqu'on me le demandait, à moins qu'il n'existât une douleur vive et presque constante dans la région utérine, de la leucorrhée, de l'hémorrhagie, qui ne cédaient point au traitement, et si enfin les symptômes ne me faisaient point fortement soupçonner la présence de quelque déplacement, de quelque maladie organique de l'utérus. Même chez les femmes mariées, soit stériles, soit ayant eu des enfants, bien souvent la bienséance et la morale se refusent à faire un examen de cette sorte, à moins que les symptômes ne fassent supposer que l'utérus est déplacé ou dans un état morbide dont la nature ne peut pas être déterminée par les symptômes seuls. C'est après cette déclaration de principes que M. Robert Lee nous raconte ce qu'il a vu chez des femmes mariées, atteintes de leucorrhées rebelles, et qu'il examinait au spéculum. Il a constaté une rougeur inaccoutumée du col utérin, étendue à tout l'organe ou partielle, avec ou sans gonflement. D'autres fois, les lèvres du col étaient gonflées, noueuses, fissurées; la muqueuse qui les recouvrait était d'un rouge intense avec l'apparence d'excoriations superficielles ou de granulations qui s'élevaient au-dessus de la surface voisine.

Ces lésions, M. R. Lee ne veut pas les rattacher à l'ulcération inflammatoire; mais il faut avouer qu'il combat plutôt les mots que les choses, et son opposition systématique au spéculum le trahit encore une fois.

Ces données établies, il est facile de comprendre que le chirurgien anglais n'accorde aucune confiance aux caustiques, et que c'est au traitement général, aux injections calmantes, puis astringentes, qu'il a recours. Tout en admettant l'incontestable utilité de ces moyens, on ne saurait trop s'étonner de voir un homme aussi éminent que sir R. Lee ne juger l'emploi des caustiques que par quelques cas malheureux, où le peu d'habileté du chirurgien a fait tous les frais de l'insuccès. Quant aux faits où les patients auraient été trompés par le médecin sur la nature de leur affection utérine, ce sont là des cas déplorables,

malheureusement trop communs dans chaque branche de notre profession, et qui ne devraient pas figurer dans une enquête calme sur la valeur du spéculum.

De M. R. Lee à M. H. Bennet, la transition est brusque, mais elle fera mieux comprendre l'état des doctrines extrêmes sur la pathologie utérine : l'un, en effet, ne voit dans ces lésions utérines que l'expression d'un trouble général de l'économie, tandis que l'autre fait dériver ce trouble général de lésions propres au système utérin.

Les travaux de M. H. Bennet ont eu pour but de mettre en relief l'influence exercée par l'inflammation sur la production de différents états morbides de l'utérus, décrits et traités jusqu'alors comme fonctionnels. Cette donnée générale une fois posée, ce chirurgien établit que c'est dans le col utérin que l'inflammation élit surtout domicile, et il en trouve la cause dans la structure de cette partie. Il y a quelques réserves à faire sur cette explication, et nous pensons qu'il faut chercher ailleurs la source des lésions fréquentes du col utérin.

Cette inflammation, qui, selon M. H. Bennet, joue le principal rôle dans les affections utérines, est étudiée par lui, tour à tour, dans le corps et dans le col de l'utérus. Il est facile de comprendre de suite les caractères différentiels de ces deux ordres de lésions; M. H. Bennet en a tracé un tableau saisissant : il fait voir la rareté de la métrite aiguë, hors l'état de gestation ; l'origine de la métrite chronique dans la propagation d'une phlegmasie ancienne du col; son siége en général limité à la paroi postérieure de l'utérus; enfin l'influence marquée de cette inflammation chronique sur la production des déplacements utérins. Peut-être, dans cette dernière circonstance, M. H. Bennet n'a-t-il pas tenu assez compte de la rétraction qui se produit normalement dans les tissus enflammés; sur un certain nombre d'utérus que j'ai observés, la déviation de l'organe était évidemment produite par une rétraction inflammatoire du genre de celles que Gerdy avait si bien étudiées sous le titre de *rétraction des tissus blancs*.

Mais c'est l'inflammation du col qui, en elle-même ou dans ses suites immédiates, l'ulcération et l'hypertrophie, constitue une affection des plus communes, plus fréquente même que toutes les autres maladies utérines. M. H. Bennet en a étudié avec soin les principales causes: la menstruation, les rapports sexuels, l'accouchement, la ménopause. Il est à regretter qu'il n'ait pas mis plus en relief la principale de toutes ces causes, la grossesse et l'accouchement. Durant le travail de la gestation, le col utérin subit des modifications vasculaires profondes, qui ont été bien étudiées de nos jours, et il est de la sorte tout préparé à garder longtemps l'empreinte des lésions que l'accouchement lui fait subir. Sur ce tissu ramolli, variqueux, les déchirures n'ont point de tendance à se cicatriser vite, et si l'hygiène de la femme en couches est peu convenable, l'inflammation ulcéreuse du col utérin est toute trouvée.

Cette ulcération est en effet une terminaison fréquente de la phleg-

masie du col. M. H. Bennet insiste, avec une haute raison, sur ce fait, et il en déduit une thérapeutique spéciale.

Il s'est trouvé en Angleterre un médecin, M. West, qui a particulièrement étudié ce point de la pathologie utérine, et dont les recherches ont eu pour but de réfuter l'opinion de M. H. Bennet sur la valeur symptomatique de l'ulcération du col. M. West a pris en 1854, pour texte des lésions Crooniennes, l'importance de l'ulcération du col utérin, et, en s'appuyant sur la physiologie, sur l'anatomie pathologique, et sur la clinique, il s'est efforcé de montrer que cette ulcération n'avait point la valeur qu'on avait voulu lui attribuer.

La physiologie démontre d'abord, selon lui, que le corps de l'utérus est plus vasculaire que le col, que son rôle dans la menstruation et dans la grossesse est aussi plus élevé; enfin que ce dernier peut être brûlé, incisé torturé presque, sans qu'il se manifeste quelque symptôme comparable à ceux qu'on attribue à une simple ulcération.

M. West prend ensuite ses preuves dans l'anatomie pathologique. Il a examiné l'utérus de 62 femmes qui ont succombé, à l'hôpital Saint-Barthélemy, de maladies étrangères à l'utérus; sur ce nombre, 43 étaient mariées, et 19 supposées vierges. L'utérus était sain 33 fois, et malade 27. Dans ce dernier cas, on constata qu'il existait une ulcération sur 17 cas; une induration des parois de l'utérus, sans ulcération, dans 5 cas; enfin un état morbide de la muqueuse utérine, mais sans ulcération, dans 7 autres. Que conclut de tout ceci M. West? C'est que la très-grande fréquence de ces lésions, loin d'appuyer l'opinion qu'elles sont d'une grande importance, milite plutôt contre cette idée.

Il est vraiment curieux d'opposer cette statistique de M. West, qui en somme a trouvé l'utérus lésé dans près de la moitié des cas, à d'autres statistiques faites sous l'impulsion de M. R. Lee. Ainsi, selon M. R. Lee, le Dr Boyd a examiné 708 utérus à l'infirmerie de Marylebone, sans voir un seul cas d'ulcération inflammatoire; mais il trouva 21 cas de cancer, 31 de tumeurs osseuse ou fibreuse, 13 cas d'hydropisie de l'ovaire, 24 cas puerpéraux, 3 d'augmentation de volume, et rien de plus. Selon M. R. Lee, MM. Prescott Hewett et Pollock ont examiné 900 utérus à l'hôpital Saint-Georges, et, dans aucun cas, ils n'ont trouvé un seul exemple d'ulcération du col ou de l'orifice du museau de tanche. De tout cela, ces derniers observateurs concluent que l'ulcération du col utérin est une maladie très-rare.

Mais ce qui doit tout d'abord frapper l'esprit, c'est de voir le peu d'accord sur une question de fait anatomique entre des hommes qui d'ailleurs s'entendent pour nier l'importance de l'ulcération du col utérin.

M. West ne s'est pas borné à invoquer l'anatomie pathologique, il a fait aussi appel à la clinique; il a examiné 268 femmes, qui présentaient des symptômes utérins assez significatifs, selon lui, pour mériter un examen. Dans 125 cas, il trouva une ulcération légère ou forte; dans

143 cas, il n'y avait pas d'ulcération; sur 143 cas où il n'y avait pas d'ulcération, on en voyait 25 où l'utérus avait une apparence saine, et 110 où il était altéré sous un rapport ou sous un autre. Il faut ajouter que, dans ces 110 cas où l'utérus était malade, les lésions consistaient en déviations, engorgements, indurations du col et du corps, de la congestion du col.

Il y a dans la comparaison de tous ces chiffres quelque chose de remarquable à signaler : sir Robert Lee arrive à conclure que l'ulcération du col n'existe pas ou n'a point d'importance pathologique, parce qu'il ne l'a point trouvée après la mort, et le Dr West refuse aussi à cette lésion toute valeur pathologique, parce qu'il l'a rencontrée très-fréquemment sur le cadavre et sur le vivant.

Mais M. West, qui semble avoir eu en vue dans ses leçons les opinions de M. H. Bennet, a mal interprété, selon nous, la pensée de ce dernier chirurgien; il prend l'ulcération comme une maladie distincte des autres états pathologiques de l'utérus, il en fait une entité morbide qu'il étudie ensuite sous toutes ses faces, sans paraître comprendre que ses symptômes sont ceux des autres états inflammatoires du col utérin. Ainsi M. West sépare en deux groupes les femmes affectées de maladies utérines, et qu'il a pu examiner. Le premier renferme 125 femmes atteintes d'ulcération inflammatoire du col; le second, 110 qui offrent différents états morbides, dont la plus grande partie est aussi le résultat de l'inflammation : ce sont des déplacements, des déviations, des engorgements du corps et du col. Les conclusions que M. West a cru devoir tirer de cette comparaison sont tout à fait sans valeur; car ces deux groupes de malades souffrent également de la même maladie, qui, dans les deux cas, manifeste son existence d'une façon différente.

M. Bennet s'est soigneusement gardé d'une semblable confusion, et, d'un bout à l'autre de son livre, il s'efforce de montrer que l'inflammation est l'origine de la plupart des accidents utérins. Ainsi, chez les femmes mariées comme chez les femmes vierges, pendant la grossesse comme après l'avortement ou l'accouchement, enfin dans un âge avancé, après la cessation des règles, c'est l'inflammation qui joue le plus grand rôle dans tous ces troubles locaux ou généraux; c'est à elle que M. Bennet rattache les ulcérations non spécifiques, les écoulements, les hypertrophies, les indurations, les déplacements, les troubles des grandes fonctions nutritive, circulatoire, génitale.

Cette doctrine de l'inflammation utérine commande surtout une thérapeutique locale. Ce sont en effet les émissions sanguines locales et les applications de caustiques qui tiennent une grande place dans la pratique de M. Bennet. Nous sommes prêts à souscrire à ce traitement local; mais les règles du traitement général mériteraient plus d'une remarque critique. C'est là qu'apparaît la conséquence formée de la doctrine à laquelle M. Bennet s'est attaché; ne voyant partout que des formes inflammatoires, il n'accorde qu'une médiocre confiance au traitement géné-

ral, etc. Ce traitement cependant ne peut pas être ainsi laissé sur un second plan ; quelle que soit l'influence des causes locales sur le développement des affections utérines, il est de l'expérience la plus vulgaire que bon nombre de femmes leucorrhéiques useront en vain de toutes les médications locales, et ne guériront que par la salutaire influence des toniques généraux.

Puisque nous venons de prononcer le mot de *leucorrhée*, cela nous conduit à parler d'intéressantes recherches, dues à M. Tyler Smith, et consignées dans son livre *The pathologie and treatment of leucorrhea.*

M. Tyler Smith s'est servi du mot *leucorrhée*, parce que c'est le symptôme le plus commun et le plus saillant dans la majorité des affections utérines, et dans sa forme principale, l'écoulement des glandes du col utérin ; ce n'est pas seulement l'expression d'un symptôme, c'est la maladie elle-même.

Voici par quelle série de faits M. Tyler Smith arrive à ce résultat ; nous exposons et nous ne jugeons pas.

M. Tyler Smith établit d'abord de grandes différences dans l'organisation des muqueuses du vagin et du col utérin. La première se rapproche de la peau ; elle est couverte d'une couche épaisse d'épithélium pavimenteux, et ne renferme dans une grande étendue de sa surface que peu ou point de follicules muqueux. La membrane du col utérin est une véritable muqueuse; elle est en grande partie recouverte d'épithélium cylindrique et elle abonde en follicules muqueux d'une disposition spéciale. La sécrétion de ces deux parties ne diffère pas moins remarquablement. Celle du vagin est limitée en quantité ; elle possède une forte réaction acide, consiste entièrement en plasma et épithélium, et son but principal est la lubréfaction de la surface sur laquelle elle est formée ; tandis que la sécrétion du col est véritablement muqueuse, alcaline, avec peu ou sans épithélium. Le mucus vaginal, au moment de la sécrétion, ressemble beaucoup à celui du col utérin, mais il est moins visqueux et moins tenace; c'est seulement quelque temps après être resté sur la surface, qu'il devient opaque et se coagule par la coagulation partielle de son albumine, à l'aide de l'acide libre de la sécrétion vaginale. C'est l'action de ce même acide qui rend le mucus du col blanc ou opaque, après qu'il a été quelque temps dans le vagin.

Il était besoin d'exposer cette petit histoire chimique de M. Tyler Smith, pour faire bien comprendre ses doctrines sur la leucorrhée.

M. T. Smith distingue deux sortes de leucorrhée : la leucorrhée muqueuse, sécrétée par la portion folliculaire du col utérin, et la leucorrhée épithéliale, sécrétée par le vagin et la portion vaginale du col. Loin de considérer ces écoulements comme des signes d'inflammation, il y voit au contraire un signe de faiblesse et de relâchement (*relaxed habits*), sans aucun désordre inflammatoire.

Les états morbides de l'utérus rapportés à l'inflammation, tels que

l'ulcération, l'engorgement, résultent d'une activité morbide des glandes du col. Les liquides secrétés en excès agissent, par leurs propriétés alcalines, sur la surface vaginale du col qui baigne au milieu d'eux; de là résultent deux lésions: 1° l'*abrasion épithéliale du col*, où, par suite de la perte d'épiderme, les papilles sont mises à nu, ce qui constitue les *érosions;* 2° l'*ulcération superficielle du col,* qui provient de la destruction générale ou partielle de l'épithélium et des villosités. L'altération générale qui suit ces leucorrhées n'est due qu'à l'abondante déperdition que ces écoulements font éprouver aux liquides nourriciers.

Ces états morbides de l'utérus naissent sous l'influence de causes constitutionnelles et de causes locales : la pléthore, la débilité, la lactation prolongée, les scrofules, les dartres, l'influence climatérique, comptent parmi les premières; la constipation, la présence des ascarides, les hémorrhoïdes, la gestation, les avortements, le travail de l'accouchement, parmi les secondes. La thérapeutique que préconise M. Tyler Smith tient largement compte des conditions générales de l'économie; ce chirurgien vante le traitement général par les toniques et les ferrugineux, auxquels il associe les injections astringentes et quelques modificateurs légers des surfaces malades, tels que la solution faible de nitrate d'argent, le sulfate de cuivre; mais il repousse énergiquement les caustiques violents, auxquels il reproche d'avoir produit des accidents qu'une main exercée saura toujours éviter. L'emploi de tels moyens exige le spéculum, et M. T. Smith en fait un assez fréquent usage chez les femmes mariées; mais, chez les vierges, il n'y a recours qu'après avoir épuisé les autres moyens de traitement.

Le travail de M. Smith prête à plus d'une remarque critique; mais, d'une façon générale, on peut dire que c'est plutôt l'œuvre d'un anatomo-pathologiste habile que d'un praticien exercé. Ce livre, en effet, est riche de détails anatomiques curieux, mais pauvre d'indications étiologiques et thérapeutiques. M. Tyler Smith, qui a essayé de faire la chimie pathologique des ulcérations du col, n'a point saisi le double caractère de ces lésions, tantôt inflammatoires, tantôt non inflammatoires; il n'a point suffisamment mis en relief l'influence si considérable de la grossesse et de l'accouchement sur la production de ces désordres utérins. Bref, il y a dans tout son livre un certain vague qui ne satisfait pas le lecteur.

Il s'est trouvé, en Angleterre comme en France, un certain nombre de médecins qui ont voulu rattacher la plupart des phénomènes morbides du côté de l'utérus aux déplacements de cet organe; cependant il importe de remarquer que nos confrères d'outre-Manche n'ont point accepté aussi franchement, que quelques médecins français, toutes les conséquences thérapeutiques de la doctrine des déplacements utérins.

Ce sont les travaux de M. Simpson qui ont inauguré en Angleterre la série des recherches sur les déviations de l'utérus; jusqu'à eux on

ne connaissait guère que le prolapsus, et les autres déplacements étaient regardés comme excessivement rares. Mais le mémoire de M. Simpson sur la sonde utérine (1843), et plus spécialement celui sur la rétroversion de l'utérus hors l'état de grossesse, inséré dans le *Dublin quarterly journal* (1848), ont établi la fréquence des déviations de cet organe, et mis en relief quelques-uns des accidents qui accompagnent ces lésions. Dans ce dernier et remarquable travail, l'habile accoucheur d'Édimbourg décrivit avec soin, et sous un titre unique, la rétroversion et la rétroflexion de l'utérus; trouvant que le redressement de l'utérus en rétroversion à l'aide de la sonde utérine était entièrement insuffisant, il proposa son pessaire à tige fixe, aujourd'hui bien connu, trop connu même des médecins et des malades. M. Simpson se borna à mentionner seulement l'antéversion, sur laquelle on insiste davantage en France, et il ne parla point des autres déplacements utérins ou latéro-versions. Dans l'exposé qu'il fit des symptômes de la rétroversion, on retrouve la plupart des phénomènes que quelques médecins rapportent aux lésions inflammatoires de l'utérus; M. Bennet s'est chargé de mettre en relief ce point de la question.

Il a d'abord essayé de montrer que l'utérus n'a point, en vérité, de position fixe, et que, dans ces rapports, variables suivant le décubitus horizontal ou la station debout, la réplétion ou la vacuité de la vessie et du rectum, il n'est point douloureux à la pression s'il est sain; mais vient-il à s'enflammer, le moindre déplacement, la moindre compression anormale, le rendent douloureux. C'est donc l'inflammation qui est la cause première de tous les accidents rapportés aux déviations utérines.

On a aussi cherché en dehors de l'inflammation, de la leucorrhée essentielle, des déviations, l'origine des troubles qui se manifestent dans le système utérin. C'est ainsi qu'on a cru devoir rapporter aux ovaires quelques-uns des symptômes attribués aux lésions de l'utérus, en exagérant ainsi les conséquences qu'on peut tirer des intéressantes recherches de M. Tilt. Voici par quelles séries d'idées ont passé ceux qui partagent ces opinions. Ils admettent une inflammation ovarique subaiguë, que démontre la douleur ou la simple sensibilité dans la région des ovaires; de là des troubles dans les fonctions menstruelles, puis des lésions inflammatoires sympathiques du côté de l'utérus, et en dernier lieu, une réaction constitutionnelle. Mais l'expérience de chaque jour apprend que ce sont là des vues hypothétiques. Outre qu'il est le plus souvent facile de reconnaître directement des lésions de l'ovaire, il faut avouer que les phénomènes morbides ne marchent point ainsi de l'ovaire à l'utérus. D'autre part, dans ces cas supposés d'ovarite subaiguë, cause de désordres utérins, on a beau traiter l'ovaire, on ne guérit point l'utérus. Puisque nous avons prononcé le nom de M. Tilt, nous devons déclarer qu'il repousse cette exagération de ses idées, et qu'il admet à peu près entièrement la doctrine et la thérapeutique de M. Bennet.

Autour des noms qui viennent de figurer dans cette revue, j'aurais pu en grouper d'autres aussi recommandables et qui ont enrichi la pathologie utérine de travaux consciencieux; mais, pour répondre au titre de cet article, je me borne à mentionner seulement ceux qui représentent quelque vue doctrinale.

Si l'on examine maintenant l'ensemble de ces doctrines, on ne tarde point à distinguer là, comme dans bien d'autres questions où il s'agit de nouveaux moyens d'investigation, deux partis opposés : ceux qui sont restés fidèles aux idées anciennes et ceux qui admettent et défendent les idées modernes, l'ancienne et la jeune école, comme on dirait en France. Mais, parmi ces derniers, que de divergences d'opinions! Nous avons ainsi la doctrine de l'inflammation et la doctrine de la leucorrhée essentielle, la doctrine des déplacements utérins et la doctrine des inflammations ovariques.

C'est chose rare de voir un homme étudier à fond un sujet sans en distinguer nettement l'un des points de vue. Je ne voudrais point en chercher de preuve ailleurs que dans la pathologie utérine. Ainsi M. Bennet a bien fait voir la large part que tient l'inflammation dans les lésions utérines, mais il a trop étendu l'influence phlegmasique; M. Tyler Smith a eu raison d'appeler l'attention sur ces flux muqueux qui n'ont rien à voir avec l'inflammation, mais il a trop restreint ce que M. Bennet avait trop agrandi; enfin la doctrine des déplacements utérins, tout en se livrant à des exagérations reconnues aujourd'hui, n'en a pas moins agrandi la science du diagnostic.

Que conclure de tout ceci? C'est que chaque opinion apporte avec elle son grain de vérité, et que le temps n'est pas loin où il sera possible de construire sur les débris de toutes ces doctrines un livre dégagé d'hypothèses séduisantes ou de préventions systématiques.

REVUE GÉNÉRALE.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE.

Contractilité des vaisseaux de l'oreille chez les lapins, par M. Vulpian. — Lorsqu'on examine par transparence l'oreille d'un lapin, on aperçoit d'assez nombreux vaisseaux. Vers la partie médiane, se trouvent une artère et une veine qui parcourent une grande partie de l'organe, de la base au sommet. Ces deux vaisseaux, accolés dans la partie inférieure de leur trajet, se séparent ensuite à la partie moyenne; l'artère se divise, vers le sommet de l'oreille, en deux branches, qui se subdivisent en rameaux et en ramuscules. Outre la veine centrale, il y a deux veines marginales; la communication entre l'artère et les veines ne se fait pas uniquement par l'intermédiaire des

capillaires : plusieurs rameaux de dimensions moyennes se continuent sans interruption avec des rameaux veineux d'un égal diamètre.

Ces vaisseaux, faciles à observer, ont déjà servi de sujet d'études à plusieurs physiologistes. On connaît les expériences de Hunter sur l'inflammation qui se montre lorsqu'après avoir fait geler l'oreille d'un lapin, on la fait dégeler; la belle découverte de M. Cl. Bernard, sur l'influence qu'exerce la section du grand sympathique sur la chaleur animale, a fixé de nouveau et d'une façon toute spéciale l'attention sur ces vaisseaux, et en particulier sur leur contractilité. La dilatation que leur fait subir la section du sympathique au cou pouvait s'expliquer par une paralysie de leurs parois; mais il devenait impossible de nier cette contractilité lorsqu'on voyait entre les mains de MM. Cl. Bernard, Brown-Séquard, Waller, et de tous les autres expérimentateurs, l'application de l'électricité au bout supérieur du nerf divisé produire un resserrement des parois allant jusqu'à l'effacement de la lumière du vaisseau.

Depuis cette époque, une nouvelle découverte très-intéressante a été faite par M. Schiff (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. XXXIX, p. 508 et suiv.; 1854). Ce physiologiste a annoncé que l'artère centrale de l'oreille, chez les lapins, est animée d'un mouvement rhythmique indépendant de celui du cœur, et il appela cette artère *un cœur artériel accessoire*. Ce fait fournit assurément la preuve la plus décisive de la contractilité de l'artère de l'oreille. M. Schiff a étudié avec soin les conditions du mouvement rhythmique de cette artère. J'ai vérifié la plupart des résultats qu'il a consignés dans sa note. Comme il le dit, l'artère, d'abord à peu près vide ou vide tout à fait, devient bientôt apparente, sous forme d'une ligne rouge qui s'élargit rapidement; en même temps, se montrent de petits vaisseaux dont on ne voyait pas de traces auparavant. Après que cette dilatation des vaisseaux s'est accrue pendant quelque temps, les vaisseaux se rétrécissent de nouveau, jusqu'à leur état primitif, pour ensuite se dilater encore, et ainsi de suite. Ces mouvements sont en moyenne au nombre de quatre ou cinq par minute; quelquefois on en compte jusqu'à onze; d'autres fois, mais rarement, ils tombent à deux dans la minute.

Ce mouvement rhythmique, indépendant du rhythme du cœur, constaté dans une artère éloignée de l'organe central de la circulation, chez un animal à sang chaud, constitue un fait physiologique très-intéressant. Une observation tout à fait analogue avait été faite par M. Jones Warthon (*London medico-chirurg. transact.*, 1855). Il a trouvé que les veines de l'aile de la chauve-souris jouissent d'une contractilité rhythmique semblable à celle du cœur, tandis que les artères n'offrent rien de semblable. On pourrait encore rapprocher de ces faits le mouvement rhythmique des artères axillaires chez les torpilles (Davy) et chez les chimères (Duvernoy, *Ann. des sc. nat.*, t. VIII, p. 35; 1837); celui du bulbe aortique chez les grenouilles et les poissons : ces cœurs artériels accessoires possèdent des fibres musculaires à stries transversales; le

mouvement rhythmique de plusieurs veines chez les grenouilles (Flourens), et celui du cœur veineux de la queue de l'anguille (Marshall-Hall, *A critical and experim. essay on the circulation of the blood*, p. 170, pl. x; London, 1831). Dans le lapin, ce sont les artères qui sont douées du rhythme, tandis que les veines ne diffèrent pas des veines des autres parties du corps. M. Schiff, pour démontrer que ces mouvements rhythmiques ne peuvent pas être attribués à une pression exercée par le sang à de certains intervalles, invoque, entre autres preuves, leur dépendance du système nerveux. Selon M. Schiff, ces mouvements des artères de l'oreille dépendraient de la partie cervicale de la moelle épinière : si on la détruit, ils cessent; si on en détruit une moitié, ils cessent dans l'oreille correspondante. Je n'ai pas fait cette expérience.

D'après le même auteur, lorsqu'on coupe le grand sympathique au cou, les mouvements rhythmiques de l'artère de l'oreille correspondante sont abolis. Plus loin, il ajoute : Voilà le premier exemple d'un mouvement rhythmique qui se trouve dans une dépendance si directe du centre cérébro-spinal, et ce qui rend cette dépendance encore plus remarquable, c'est que, comme dans l'iris, les nerfs passent par le grand sympathique, et que ce sont des muscles de la vie organique, des muscles non striés, qui exécutent ce mouvement et qui sont ainsi soumis à la moelle épinière. J'ai répété cette expérience, et elle m'a donné des résultats sensiblement différents de ceux qu'a obtenus M. Schiff. Le premier jour, il est vrai, dans les cas où la section du cordon cervical du sympathique et l'arrachement du ganglion cervical supérieur (j'ai fait chaque fois ces deux opérations) sont suivis d'une dilatation considérable des vaisseaux, il est difficile et même impossible de reconnaître le rhythme dans l'oreille du côté correspondant; on ne trouve plus que des pulsations isochrones aux battements cardiaques. Mais, le lendemain, l'artère est revenue presque à ses dimensions normales (1), et, soit ce jour, soit les jours suivants, on peut s'assurer très-facilement que le mouvement rhythmique s'est rétabli, il est au moins aussi marqué que dans l'oreille du côté opposé; il y a plus, dans 2 cas sur 3, j'ai compté un nombre de mouvements plus considérable dans l'oreille du côté opéré que dans l'autre oreille : le rapport était de 2 à 1 au moins. Ces faits doivent être pris en considération; contrairement à l'opinion de M. Schiff, ils font voir une analogie de plus entre le mouvement rhythmique des artères des oreilles chez les lapins et les mouvements rhythmiques des autres organes, car on sait que ceux-ci sont dans une certaine indépendance du système nerveux. Ce mouvement se compose, comme l'a indiqué M. Schiff, de deux mouvements bien distincts, l'un de dilatation, par lequel le vaisseau aspire pour

(1) En même temps que l'artère reprend ses dimensions normales, la température s'abaisse et la sensibilité diminue; au bout de quelques jours, j'ai vu la sensibilité être moindre dans l'oreille du côté opéré que dans celle du côté opposé.

ainsi dire le sang, et l'autre de contraction, par lequel il se resserre sur son contenu pour le chasser. Le mouvement double commence par la partie inférieure du vaisseau, et se propage de bas en haut ; on voit d'abord se produire la dilatation, puis la contraction : ce double mouvement est séparé du suivant par un long repos. Il est probable que le sang, dans les veines, se meut très-lentement ; probablement même le cours du sang veineux est interrompu en grande partie pendant l'état de contraction des artères : aussi les veines ne paraissent-elles jamais entièrement vides, comme les artères. C'est là un mode de circulation tout particulier, en opposition complète avec ce qui se passe dans toutes les autres parties du corps.

Les observations de M. Schiff viennent donner une nouvelle force aux preuves que l'on avait déjà tirées des expériences sur le grand sympathique en faveur de la contractilité des artères de l'oreille chez le lapin. En réunissant les résultats de ces différents travaux, on arrive à constituer une démonstration inattaquable ; cependant j'ai cru qu'il ne serait peut-être pas sans intérêt d'étudier la contractilité des artères de plus près, si je puis ainsi parler, c'est-à-dire de faire des recherches directes sur ces vaisseaux.

M. Brown-Séquard, M. Schiff, et d'autres peut-être, m'ont déjà précédé dans cette voie. M. Brown-Séquard, dans un mémoire intitulé : ***Expériences prouvant qu'un simple afflux de sang à la tête peut être suivi d'effets semblables à ceux de la section du nerf grand sympathique*** (p. 12, note), dit : « La contractilité est extrême dans les vaisseaux de l'oreille chez le lapin ; on les voit se contracter d'une manière manifeste, pour peu qu'on les ait comprimés un peu fortement. Cette expérience réussit très-bien, même sur les grosses veines de l'oreille. » Je reviendrai plus tard sur cette dernière proposition. M. Schiff, de son côté, s'exprime ainsi : « Si l'on comprime avec trop de force ou avec les ongles des doigts, on irrite les fibres circulaires de l'artère, et alors cette partie irritée se contracte davantage et reste en constriction pendant la dilatation du reste de l'artère. »

Pour expérimenter sur les vaisseaux de l'oreille, chez les lapins, on peut choisir un moment où ils soient pleins de sang, et où les contractilités rhythmiques soient suspendues. On obtient assez facilement cet état, en excitant l'animal pendant plusieurs minutes, en l'électrisant, par exemple, avec une machine électro-magnétique, dont un pôle est mis dans la bouche, et l'autre dans l'anus. Mais on peut encore faire l'expérience après avoir exercé quelques percussions sur le sommet de l'oreille ; on obtient alors une diastole d'assez longue durée pour obtenir des effets très-nets.

Si l'on applique les deux pôles d'une machine électro-magnétique sur l'artère, à une petite distance l'un de l'autre, et au travers de la peau, on n'obtient que des résultats douteux. Pour faire contracter l'artère, on peut saisir l'oreille entre l'index, qu'on applique à la face interne, au

niveau du vaisseau, et l'ongle du pouce, que l'on place à la face externe, au même niveau. On fait mouvoir ces deux doigts ainsi disposés, soit de haut en bas, soit de bas en haut, en suivant le trajet de l'artère dans un intervalle de 1 ou 2 centimètres, et en la comprimant fortement. Mais un procédé plus simple consiste à passer vivement sur l'artère, sans blesser la peau, une pointe quelconque, à une au deux reprises. L'artère, au moment du passage de l'instrument, se vide, puis revient immédiatement à son calibre. Bientôt on voit ses deux bords se rapprocher peu à peu; elle devient moins saillante, son calibre diminue de plus en plus, et enfin elle s'efface complétement. Cette contraction est exactement limitée à la portion que l'on a excitée, et elle atteint son maximum en moins d'une minute. L'artère reste vide et effacée pendant un temps variable, deux minutes environ; elle se dilate ensuite lentement, et il m'a semblé quelquefois qu'elle acquérait, dans l'espace primitivement resserré, des dimensions supérieures à celles qu'elle avait avant l'expérience. On peut recommencer plusieurs fois cette expérience sur la même portion de l'artère, et l'on voit toujours le même effet se produire.

Lorsqu'on tente la même expérience sur la veine, on voit que le resserrement de ce vaisseau est très-léger, et que dans certains points, il est à peine appréciable.

On peut varier l'expérience que nous avons faite sur l'artère et la rendre encore plus frappante. On fait contracter l'artère près de l'origine de l'oreille, dans un espace d'un centimètre; une fois que l'effacement est complet dans ce point, par le procédé indiqué on excite l'artère, vers la région supérieure de son trajet, dans une étendue d'un centimètre; cette partie se resserre aussi peu à peu, et, dans l'intervalle des deux portions effacées, l'artère conserve, à peu de chose près, son calibre, et demeure pleine de sang. Dans ce point, le sang est soustrait à l'impulsion du cœur, et sa stagnation dure jusqu'au rétablissement de la circulation dans les parties resserrées du vaisseau. On ne voit pas de contractions rhythmiques dans la partie non resserrée.

Je n'ai parlé jusqu'à présent que des vaisseaux principaux de l'oreille, artère et veine. L'expérience réussit de même, et plus sûrement encore, lorsqu'on la fait sur les petites branches artérielles; la différence de contractilité entre les veines et les artères devient moins tranchée lorsqu'on agit sur les petits vaisseaux. J'ai vu très-clairement de petits rameaux veineux se contracter avec une énergie presque égale à celle des rameaux artériels de même calibre.

Après avoir répété plusieurs fois ces expériences sur les oreilles de lapins qui n'avaient subi aucune opération, je les ai reproduites sur des lapins auxquels j'avais coupé le grand sympathique à la région cervicale; elles ont donné les mêmes résultats que les précédentes, aussi bien le jour de l'opération qu'un mois après. J'ai vu aussi la contraction des vaisseaux s'opérer après la section du sympathique cervical, suivie

de l'extirpation du ganglion cervical supérieur. On sait que ces opérations sont suivies en général, entre autres conséquences, de la turgescence de tout le système vasculaire de l'oreille du côté correspondant, d'une élévation considérable de température, d'une augmentation de la sensibilité. L'artère médiane de l'oreille présente alors, le premier jour, dans presque toute sa longueur, des battements très-marqués; lorsqu'on fait contracter une portion de l'artère, les battements s'arrêtent tout naturellement dans la partie supérieure du vaisseau, pour reparaître lorsque le cours du sang est redevenu libre. Une autre conséquence est l'abaissement de la température dans la partie supérieure de l'oreille. Dans un cas, le thermomètre, mis en contact avec la moitié supérieure de l'oreille, marquait 36°; un moment après l'effacement de l'artère dans sa partie moyenne, il ne marquait plus que 33°. J'aurais obtenu des résultats plus nets avec un thermomètre plus sensible. Ce refroidissement, produit par une contraction d'une partie de l'artère, sous une influence directe, et non par l'excitation du grand sympathique, démontre bien que la cause de l'élévation de la température réside dans la dilatation des vaisseaux. On doit encore remarquer ce fait, que l'expérience réussit après l'arrachement de tout le ganglion cervical supérieur. J'avais cru d'abord que la contraction du vaisseau était due à une action réflexe, et, comme elle se manifestait après la section du cordon cervical, j'avais supposé le siége de l'action réflexe dans le ganglion supérieur; mais cette supposition doit être aussi abandonnée. C'est donc un phénomène local, la mise en jeu de l'irritabilité musculaire, qui fait contracter le vaisseau.

Mais on peut conserver un doute au sujet de ces expériences. Le resserrement que j'ai observé est-il dû à la contractilité des vaisseaux ou à la contraction de la peau, qui exercerait une pression sur eux? La seconde hypothèse devient insoutenable, lorsqu'on remarque que la veine collatérale de l'artère médiane se contracte à peine sous l'influence d'une excitation tout à fait semblable. Pour éclaircir complétement la question, j'ai disséqué la peau de la face externe de l'oreille, sur un lapin, vers la partie médiane et dans une longueur d'un centimètre et demi. L'artère, la veine médiane, et de petites branches artérielles et veineuses, ont été mises à nu; le contact de l'air a fait contracter l'artère, qui s'est presque effacée. Pour la faire dilater, j'ai percuté vivement la partie supérieure de l'oreille, et alors, en passant, même légèrement, une pointe mousse sur l'artère, j'ai vu se produire la contraction, puis l'effacement du vaisseau. Rien de comparable ne s'est montré après l'excitation de la veine. L'artère est moins superficielle que la veine, ses parois sont beaucoup plus épaisses. On peut, avec une pince à dissection, enlever les parties les plus externes de l'artère, et l'on arrive bientôt, lorsque la couche à noyaux transversaux est détruite, à priver complétement le vaisseau de sa contractilité; il reste alors dilaté, quel que soit son état au-dessus et au-dessous.

Tels sont les principaux faits que l'on peut observer sur les vaisseaux de l'oreille des lapins. L'action du froid excite aussi la contraction des artères ; cette contraction est peu marquée, mais elle est suivie d'une dilatation très-prononcée et d'assez longue durée dans le même point (application aux phénomènes de l'*onglée*). La contractilité si énergique de ces artères doit rendre les expérimentateurs très-prudents dans les conclusions qu'ils tirent des effets produits par l'application de diverses solutions sur les vaisseaux de l'oreille, lorsque ces substances (la solution alcoolique d'atropine, par exemple) ont pour conséquence le resserrement des parois et l'effacement de la lumière de l'artère.

La connaissance de cette contractilité explique aussi comment l'oreille des lapins passe si rapidement de la congestion hyperémique à la pâleur exsangue, d'une température élevée à une température basse, suivant différentes conditions extérieures, et suivant aussi les divers états intérieurs de l'animal.

J'aurais cherché à faire quelques applications de ces différents faits à la pathologie, si je n'avais trouvé les plus importantes de ces applications proposées déjà par M. J. Paget (*Lectures on the inflammation; London medic. gazette*, 1850). M. Paget a institué des expériences analogues aux miennes sur les vaisseaux de l'aile des chauves-souris, et il a montré comment elles pouvaient servir à se rendre compte des différents phénomènes de la congestion, de l'inflammation, de l'arrêt de l'hémorrhagie des petits vaisseaux, des hémorrhagies secondaires par ces mêmes vaisseaux, etc. ; il a trouvé dans l'aile des chauves-souris que les veines sont aussi contractiles que les artères. Comme je l'ai dit plus haut, M. Jones Warthon a montré qu'elles étaient même douées de contractions rhythmiques.

M. Schiff, dans le travail déjà cité, a indiqué l'influence de l'excitation des nerfs sensibles de l'oreille sur la rapidité et la durée de l'expansion diastolique de l'artère. «Si les nerfs sensibles sont coupés, c'est seulement l'irritation du bout central, et non du bout périphérique, qui agit de cette manière.» C'est donc par action réflexe que cette irritation agit. J'ai trouvé, et cela confirme l'opinion de M. Schiff, que l'arrachement du ganglion cervical supérieur rendait à peu près nuls les effets de l'irritation de l'oreille.

Sur des lapins dans ces conditions, j'ai percuté en vain et avec force plus de 40 fois de suite l'oreille du côté opéré, le lendemain de l'opération ou les jours suivants, sans amener une dilatation bien marquée des vaisseaux, tandis que 5 ou 4 percussions faites sur l'oreille, du côté où le grand sympathique était intact, ont fait gonfler les vaisseaux, ont congestionné l'oreille, et amené une grande élévation de température. Ce fait paraît surtout remarquable, si on le rapproche d'un autre fait rapporté plus haut ; je veux parler de la persistance des contractions rhythmiques après la section du grand sympathique et l'arrachement du ganglion cervical supérieur.

En résumant les faits principaux contenus dans cette note, on voit que les vaisseaux de l'oreille du lapin sont contractiles, que l'artère centrale est beaucoup plus contractile que les grosses veines, mais que cette différence tend à disparaître quand on compare les petits vaisseaux artériels et veineux. Ces recherches témoignent donc dans le même sens que les expériences faites jusqu'ici, pour démontrer la contractilité des vaisseaux, par de nombreux physiologistes, par Hunter, par Parry, Verschuir, Wedemeyer, Weber, Tiedemann, Schwann, Kölliker, et plusieurs autres, sur les artères; par M. Gubler, sur les veines (Soc. de biologie, comptes rendus, 1849, p. 79).

Dans le cours de ces recherches, j'ai eu l'occasion de faire une observation qui avait déjà frappé M. Cl. Bernard, et qui est signalée dans son mémoire sur le grand sympathique (Soc. de biolog., mémoires, 1853, p. 105).

«En faisant sur des lapins, dit-il, la section du filet cervical du sympathique qui avoisine la carotide, j'ai toujours vu cette artère se resserrer considérablement aussitôt après la section ou l'arrachement du filet.» Il me semble que ce resserrement est dû à l'irritation produite sur l'artère pendant la recherche du sympathique. J'ai produit un effet analogue sur la carotide, sans avoir coupé le nerf, en me bornant à la dénuder. Dans un autre cas, la carotide étant simplement mise à nu, j'ai gratté sa surface avec la pointe d'une aiguille, à plusieurs reprises; à l'endroit irrité, j'ai vu se produire une série de resserrements et de dilatations annulaires. Chez le lapin, l'artère carotide est donc douée de contractilité. (*Gazette médicale*, 1857, n° 1.)

Convexité de l'iris et non-existence d'une chambre postérieure de l'œil; par le Dr Ch. Rouget, prosecteur de la Faculté de Médecine. — L'iris est convexe, et cette convexité est la conséquence de l'application immédiate du cristallin à sa face postérieure. Contre les objections sans cesse renaissantes et les théorèmes de physique appliqués avec plus ou moins d'exactitude qu'on oppose à cette opinion, j'invoquerai non pas l'autorité de tel ou tel, mais l'examen direct des faits.

Chez un grand nombre d'animaux, cette convexité est tellement prononcée que le doute n'est pas possible, et constamment on remarque un rapport direct entre la courbure de la face antérieure du cristallin et celle de l'iris.

Je citerai pour exemple, parmi les oiseaux, le hibou, chez lequel le cristallin est presque sphérique et l'iris très-convexe; parmi les mammifères, le lapin, chez lequel les mêmes faits sont très-faciles à vérifier. Quant à l'homme, chez lequel on persiste à nier la courbure de l'iris, lors même qu'on l'accepte chez les animaux, quant à l'homme, la disposition qu'il présente n'est que la confirmation du rapport de ce qui existe constamment entre la courbure de l'iris et celle de la face anté-

rieure du cristallin. Cette dernière, en effet, est très-peu marquée, et il en résulte que, dans l'état de repos de l'appareil de l'adaptation, l'iris de l'homme paraît presque plan.

Par ces procédés d'une exactitude mathématique, Helmholtz a constaté le fait annoncé par Hoecke que, dans l'adaptation à la vue de près, l'iris devient manifestement convexe, et a mesuré les variations de convexité; de plus l'examen ophthalmoscopique lui a montré, sur l'homme vivant, le bord pupillaire de l'iris en contact immédiat avec la face antérieure du cristallin.

Mais il est possible de donner la démonstration directe de ces faits chez les animaux et chez l'homme même, surtout chez l'enfant, dont le cristallin est, comme on sait, plus convexe que celui de l'adulte.

Si, après avoir enlevé le segment postérieur du globe oculaire, on place le segment antérieur dans l'eau, la transparence du corps vitré et de la lentille permet d'observer nettement les rapports de la face postérieure de l'iris avec le cristallin et de constater qu'il n'y a aucun intervalle entre elle, et que l'iris n'est pas flottant, mais immédiatement appliqué à la face antérieure de la lentille, comme les procès ciliaires à sa périphérie. Ce mode d'observation, auquel j'avais eu recours, ignorant que M. Giraldès l'eût également mis en usage, nous a donné à tous deux un résultat parfaitement identique.

Ce n'est que par suite de manœuvres ayant opéré un déplacement artificiel de l'iris que l'on a cru constater l'existence d'une chambre postérieure, à l'aide d'une épingle traversant le globe oculaire d'arrière en avant (Sappey).

Mais le contact immédiat du cristallin et de l'iris d'une part, et d'autre part la convexité de cette membrane, sont deux faits tellement connexes, qu'il suffit que l'un deux soit constaté pour que l'autre en découle comme conséquence immédiate. Or j'ai mis, je crois, hors de doute la convexité de l'iris par le procédé suivant, qui élimine toute cause d'illusion, et que j'ai employé sur des yeux de lapin, de chien, etc., extraits de l'orbite immédiatement après la mort, et sur des yeux d'enfant ou d'adulte observés vingt-quatre heures après la mort et d'apparence parfaitement normale.

Le bord antérieur du biseau kérato-sclérotical se trouve constamment sur un plan antérieur, au bord adhérent ou périphérique de l'iris. Si la surface de l'iris est plane, une ligne droite, joignant deux points opposés du bord antérieur de la sclérotique, ne doit pas rencontrer le plan de l'iris; il en sera de même d'un axe rigide substitué à cette ligne fictive. Une épingle à insecte, plongée au niveau de l'union de la cornée avec la sclérotique et traversant directement la chambre antérieure pour sortir au point diamétralement opposé, traverse nécessairement de part en part l'iris et le cristallin, dont un segment plus ou moins considérable, suivant les espèces animales, est manifestement placé en avant du plan de l'épingle; une autre épingle traversant la

chambre antérieure, de manière à viser le bord pupillaire, l'espace qui la sépare de la première mesure la convexité de l'iris.

Une expérience inverse confirme la précédente et renverse toutes les objections qu'on pourrait faire au *modus faciendi*. L'épingle enfoncée au même niveau que précédemment n'est plus directement conduite vers le point de sortie; on dirige au contraire la pointe de telle façon qu'on évite absolument qu'elle ne touche l'iris, et que néanmoins elle vienne sortir au point diamétralement opposé au point d'entrée. Dans cette expérience, la pointe de l'épingle a évité dans son parcours l'iris et le cristallin; mais, dès qu'elle a pour sortir traversé de nouveau la sclérotique, la tige rigide imprime dans l'iris et le cristallin un sillon au fond duquel elle loge, et dont la profondeur mesure la convexité de l'iris. (*Gazette médicale*, 1856, n° 50.)

Revue des Thèses soutenues devant la Faculté de Médecine de Paris pendant l'année 1857.

CHIRURGIE (fin).

De l'Ankylose de la hanche (*exposé d'un nouveau mode de rupture*), par M.-A. Beauclair; 34 pages. — Dans cette thèse, faite par un élève de M. Bonnet (de Lyon), l'auteur discute les méthodes proposées jusqu'ici contre les ankyloses de la hanche, c'est-à-dire: 1° les mouvements doux et gradués, 2° la section du fémur au-dessous du grand trochanter, 3° la rupture des adhérences par la flexion forcée sur la bassin. Il indique les inconvénients de chacun de ces procédés, et conclut en faveur d'un nouveau mode opératoire proposé et mis en usage par M. Bonnet, la rupture de l'ankylose par des mouvements de va et vient imprimés au fémur et suivis d'inclinaisons en divers sens, pendant que le bassin est solidement fixé. Trois observations de guérison viennent à l'appui.

Des Tumeurs cancéreuses pulsatiles (*histoire, diagnostic et traitement*), par M. L. Desnos; 32 pages. — Thèse utile à consulter, mais où l'on verra combien il est difficile parfois de se prononcer d'une manière absolue entre un anévrysme et une tumeur cancéreuse pulsatile.

Affections traumatiques du globe oculaire, par M. J.-F. Fouriaux; 62 pages. — Travail bien fait, sinon nouveau, où l'auteur, après avoir considéré les affections traumatiques de l'œil en général, décrit successivement les plaies de l'œil, les corps étrangers, les épanchements sanguins, les lésions traumatiques de l'appareil cristallinien, la cataracte traumatique, la commotion oculaire, et l'amaurose traumatique. Bonnes indications de traitement.

Kératotomie supérieure (*de l'Opération de la cataracte par*), par M. P.-A. Doumic; 60 p. — Discussion de ce procédé, que M. Sichel emploie exclusivement pour l'extraction du cristallin. Relation de quelques-uns des accidents qui peuvent survenir pendant ou après l'opération; six observations de guérison après issue partielle de corps vitré. Plusieurs

autres observations de fonte purulente de l'œil ou d'opacités consécutives.

Fistule lacrymale (*traitement par le cautère actuel*), par M. L.-N. Masson; 67 pages. — Description du procédé employé par M. Desmarres pour obtenir l'occlusion des voies lacrymales; sept observations de guérison à l'appui.

Tumeurs du cou (*Accidents produits par certaines*), traitement par la méthode de déplacement; par M. J.-C. Bonnaud; 34 pages. — Travail intéressant surtout par la description du procédé au moyen duquel M. Bonnet (de Lyon) fait cesser les symptômes de compression produits par les goîtres, en déplaçant la tumeur, la fixant au moyen d'épingles ou d'une broche métallique, et rendant définitive cette nouvelle position de la tumeur, en lui faisant contracter des adhérences par la cautérisation; puis, cette tumeur définitivement fixée dans un lieu où elle ne peut plus nuire, on peut tenter de la détruire par des cautérisations successives. Deux observations de traitement suivi de guérison.

Genou (*des Inflammations aiguës simples du tissu cellulaire et des séreuses sous-aponévrotiques du*), par M. F. Bouou; 48 pages. — Monographie assez complète, mais qui ne contient rien de neuf.

Main (*des Plaies et hémorrhagies traumatiques de la*), par M. A. Drouet; 69 pages. — Relation de faits nombreux, dont beaucoup sont connus; travail bon à consulter malgré sa longueur.

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Absorption du quinquina. — Fissure à l'anus. — Suite de la discussion sur les kystes de l'ovaire : MM. J. Guérin, Trousseau, Cazeaux, Moreau, J. Cloquet, Velpeau.

Séance du 30 *décembre* 1856. M. Briquet donne lecture d'un mémoire intitulé : *de l'Absorption des substances médicamenteuses* introduites dans le gros intestin sous la forme de clystères, et qui traite en réalité de l'absorption des alcaloïdes du quinquina, à l'exclusion de tout autre médicament. On se rappelle que, dans une séance précédente, l'honorable médecin de la Charité avait communiqué ses recherches sur le mode d'absorption et d'élimination du sulfate de quinine, et qu'il avait été conduit à quelques lois qui nous semblaient alors bien près d'être

trop absolues. Les études actuelles touchent à une des questions les plus intéressantes et les moins sérieusement étudiées de la thérapeutique; les résultats obtenus, fort importants d'ailleurs, sont encore si rigoureux, et pour ainsi dire si mathématiques, qu'on ne peut se défendre d'une certaine hésitation avant de les considérer comme acquis à la science.

Voici les conclusions : 1° Le liquide qui constitue les lavements est en contact avec une substance absorbante très-étendue. 2° La membrane muqueuse du gros intestin et les liquides qui baignent sa surface n'ont aucune action chimique sur les substances introduites dans le gros intestin. 3° Quand on administre en lavement des sels solubles de quinine à des doses au-dessous de 1 gramme, un peu plus du tiers de la quantité administrée est éliminé, et par conséquent absorbé. 4° Quand on administre des doses supérieures à 1 gramme, celles-ci sont mal tolérées, et il n'y a qu'un cinquième ou un sixième de la quantité qui soit absorbé. 5° A quelque dose qu'ait été donné le sulfate de quinine, il ne se produit ordinairement des phénomènes cérébraux que très-lentement et à un faible degré. 6° On n'aperçoit de traces d'élimination qu'une heure après l'administration du lavement. 7° La durée de l'élimination est ordinairement de deux à trois jours au plus. 8° La dilution plus ou moins grande, mais pourtant limitée à un certain degré, la nature plus ou moins visqueuse du liquide, l'addition de sels de morphine, ne modifient pas sensiblement l'absorption. 9° Les jeunes gens absorbent mieux que les adultes, les vieillards absorbent très-mal. 10° Les alcaloïdes du quinquina, administrés en lavement, à des doses au-dessous de 1 gramme, peuvent rendre par cette voie tous les services qu'on peut attendre de ces alcaloïdes donnés à de faibles doses par la bouche. 11° Il n'en est pas de même pour les cas où il faut des doses élevées; celles-ci ne sont jamais absorbées en assez grande quantité pour produire des effets stupéfiants exagérés. 12° On ne peut faire généralement tolérer à l'intestin plus de 2 grammes de quinine à la fois.

L'auteur ajoute que ces conclusions peuvent s'appliquer plus ou moins exactement aux diverses substances employées en lavement. Nous avouons avoir peine à comprendre non-seulement la portée, mais le sens d'une proposition si générale.

— M. Chapelle, d'Angoulême, dans un mémoire intitulé *de la Fissure à l'anus, et de sa cure radicale* sans opération sanglante, recommande l'emploi du chloroforme étendu d'alcool, et porté directement sur la partie. La proportion de chloroforme est augmentée suivant la susceptibilité du malade. Le liquide est appliqué à l'aide d'un pinceau de blaireau, introduit profondément dans l'orifice anal, et retiré doucement. 14 cas de guérison sont rapportés.

— M. Collineau lit un rapport favorable sur un mémoire de M. Petit, où il est traité du *typhus contagieux*.

— Les diverses commissions permanentes sont renouvelées: ce sont les

commissions des épidémies, des eaux minérales, des remèdes secrets, de la vaccine, et le comité de publication; MM. Louis, Bousquet, Cloquet, Nélaton et Wurtz, font partie de ce dernier comité.

Séance du 6 janvier 1857. M. Lévy, président, remercie l'Académie de l'honneur qu'elle lui a fait en l'appelant à la présidence; et, dans une allocution favorablement accueillie, il considère ce choix comme un hommage rendu dans sa personne à la chirurgie militaire, dont il est un des représentants.

— La discussion sur les kystes de l'ovaire est reprise, et la parole est donnée à M. Jules Guérin. Le but de son discours est d'étudier les diverses circonstances qui peuvent influer sur les résultats des injections iodées et des autres modes opératoires. A son avis, 1° la ponction simple peut amener la mort dans les kystes simples, ce qui tient, suivant lui, à la pénétration de l'air dans le kyste; 2° elle peut amener la mort au bout de quelques jours, à cause de l'inflammation du kyste ou du péritoine; 3° l'emploi d'une canule à demeure a donné des résultats fâcheux.

Ce n'est pas au moment où l'écoulement commence que l'air pénètre dans le kyste, mais seulement quand il se ralentit. Si la pression des viscères et des muscles de la paroi abdominale tend à rendre l'écoulement continu, cette condition est loin d'être toujours remplie surtout à la fin de l'opération. Le chirurgien, obligé de solliciter l'écoulement par des pressions alternatives, exécute un mouvement de soufflet qui fait nécessairement pénétrer l'air dans le kyste. L'introduction de l'air est d'autant plus fâcheuse, que le liquide s'éloigne plus par sa nature de ceux que l'on rencontre à l'état normal.

M. Guérin demande que l'on tienne grand compte de la pénétration de l'air dans le péritoine, et il cite à ce propos une observation qui lui est propre, et qui a eu au moins le mérite de l'imprévu. Lorsque des injections sont pratiquées à l'aide d'un clyso-pompe, et que le mouvement d'aspiration est continué après l'épuisement du liquide, l'air s'engage dans le tube, et peut ainsi pénétrer dans la cavité utérine, et de là par les trompes dans le péritoine. Il dit avoir été témoin de 7 ou 8 cas de ce genre, et avoir constaté des coliques vives, un malaise général qui dure cinq ou six jours, et est terminé par des éructations qui débarrassent la malade de ces gaz.

Pour éviter cet accident, que M. Guérin reproche aux précédents orateurs d'avoir omis ou ignoré, il conseille l'emploi de la méthode sous-cutanée, qui a l'avantage de vider la poche ovarique, et d'y faire pénétrer la teinture d'iode, sans que l'air ait pu s'introduire dans le kyste ou dans l'appareil. Il est vrai que M. Guérin n'a jamais employé ce mode opératoire pour les kystes de l'ovaire, mais il ne croit pas moins pouvoir par analogie le déclarer supérieur à tout autre.

M. le professeur Trousseau, résumant les opinions émises, se demande si, dans la comparaison des ponctions simples et des injections iodées, on a raisonné sur des cas identiques; si on n'a pas fait valoir

en faveur des injections d'iode des faits choisis parmi les plus avantageux. Il déclare réserver son jugement jusqu'à ce qu'il lui soit démontré que l'injection iodée n'est pas plus périlleuse que la ponction palliative, et s'en tenir actuellement aux ponctions simples, mais pratiquées avant que le kyste n'ait acquis un trop grand développement.

M. Cazeaux parle en faveur des injections iodées, qu'il considère comme un remède efficace, et qui d'ailleurs ont été employées dans les conditions les plus diverses.

Séance du 13 janvier M. Moreau revient sur l'opinion qu'il a déjà exprimée, que le plus sage est d'abandonner les kystes à eux-mêmes, et de les ponctionner seulement quand ils menacent la vie. Quant à la durée de ces kystes, on a essayé de la déterminer à l'aide de statistiques plus que contestables. L'expérience enseigne que ces tumeurs peuvent se prolonger presque sans danger pendant bien des années ; elle montre en outre que la ponction simple est inoffensive, à moins de cas vraiment exceptionnels. Il termine en s'élevant contre les tentatives d'extirpation de l'ovaire.

M. Cloquet se borne à déclarer que ses observations sont exactement conformes à celle de son collègue.

M. le professeur Velpeau a la parole ; il déclare que la communication faite par M. Guérin l'a engagé à compléter l'exposé qu'il avait déjà présenté à l'Académie, il traitera surtout la question de médecine opératoire.

D'abord, si la ponction, suivie d'injection iodée, n'est pas, et c'est un fait acquis à la discussion, plus dangereuse que la ponction simple, il faut opérer de bonne heure, et ne pas attendre que le kyste ait dépassé la tête d'un enfant. Ce n'est pas à dire qu'il faille y renoncer à une période plus avancée, puisque des kystes renfermant 15 et 20 litres de liquide ont fini par guérir.

La ponction doit être pratiquée sur le ventre, au point le plus fluctuant et le plus déclive.

On a conseillé de vider la tumeur par une première ponction, d'attendre que le liquide se soit en partie reproduit, puis de ponctionner de nouveau ; l'avantage qu'on espérait retirer de cette méthode est plus que problématique, et elle expose les malades au danger d'une double opération.

On s'est beaucoup préoccupé de ce que la teinture d'iode pouvait pénétrer dans le péritoine ; sans doute on doit se mettre en garde contre cet écoulement, qui n'aurait pourtant pas tous les dangers qu'on imagine. Outre que la quantité de teinture iodée ainsi introduite serait peu considérable, elle ne déterminerait pas des accidents bien sérieux. L'iode n'enflamme que ce qu'il touche et ne donne pas lieu à ces péritonites envahissantes que produisent d'autres agents d'irritation. L'honorable professeur, après avoir mis ainsi en doute la réalité du danger, signale

les inconvénients des divers appareils proposés ou employés pour éviter la pénétration du liquide injecté.

Il n'y a pas lieu à se préoccuper de l'évacuation incomplète de la poche. Ni les lavages ni les pressions répétées ne sont indispensables, et de plus, ils sont loin d'être toujours inoffensifs. M. Velpeau donne d'ailleurs la préférence à l'injection simple, c'est-à-dire dégagée de toute précaution accessoire ; il emploie la teinture d'iode pure ou étendue d'eau, selon les cas, et ne cherche pas à retirer complétement le liquide injecté ; il a recours à une légère compression après l'évacuation du kyste.

Quand le kyste a été ponctionné et injecté, et que la résolution se fait attendre, M. Velpeau conseille de ne pas se hâter de recourir à une nouvelle opération, la tumeur pouvant guérir peu à peu et dans un espace de temps assez long.

Il revient sur les causes de mort à la suite des ponctions avec injections, et insiste sur les résultats avantageux obtenus, comparativement au petit nombre des insuccès.

La seconde partie du discours de M. Velpeau est consacrée à la critique de la communication de M. Guérin, que l'honorable professeur prend à tâche de rassurer contre les dangers de l'introduction de l'air : il conteste d'abord la possibilité de cette introduction, et met en doute l'action nuisible de l'air sur ces tissus. La manière dont l'air poussé par une seringue à injection traverse l'utérus, entre dans le péritoine, et finit par sortir par l'estomac, lui semble d'une physique singulièrement effrayante, n'était la possibilité laissée au péritoine de se débarrasser d'un hôte si dangereux. M. Velpeau s'étonne que l'eau ne pénètre pas tout aussi bien que l'air, et que les injections ne figurent pas plus souvent parmi les causes de l'ascite.

Quant aux procédés et aux appareils imaginés par M. Guérin, l'orateur croit que, si ingénieux qu'ils puissent être, on pourra s'en passer longtemps, puisqu'ils ont pour objet d'éviter des dangers qui n'existent pas.

Séance du 20 *janvier*. M. Guérin prend la parole pour répondre à M. Velpeau. Il commence par déclarer qu'on a prêté à ses opinions une extension qu'elles n'avaient pas, c'est seulement dans des circonstances particulières que l'air peut pénétrer dans les kystes. Loin d'être une règle absolue, cela n'arrive que quelquefois et peut avoir une part fractionnelle dans les accidents consécutifs. Les parois d'un kyste qu'on vient de vider peuvent réunir des conditions de densité, d'élasticité, etc., qui produisent une véritable aspiration. L'orateur s'applique ensuite à montrer que l'action de l'air peut être nuisible sinon par son contact avec la paroi, du moins par son influence sur la composition des liquides.

Le point le plus délicat était évidemment la théorie de la pénétration de l'air et de son expulsion, et c'est là que M. Guérin a surtout concentré

sa réplique. Les impossibilités anatomiques ne lui semblent pas si absolues qu'à son contradicteur; les faits dont il a été témoin demandent une discussion, et il ne suffisait pas de les nier ou de les déclarer autant d'hérésies. Des exemples analogues tendent à prouver que les parois abdominales ne se modèlent pas aussi fidèlement qu'on le croit sur les viscères, et que par conséquent la pénétration de l'air peut se justifier par un principe physique.

M. Guérin, sans donner de détails sur ses propres observations, rapporte sommairement quelques faits à lui communiqués par plusieurs médecins, qui auraient vu des injections vaginales être suivies de tympanite, de hoquets, de douleurs; il ajoute que ces faits, abstraction faite de leur étiologie, sont bien établis; mais il nous semble que, comme l'étiologie était seule en question, c'était peu de montrer que les injections sont parfois suivies de quelques accidents. Toute cette partie de l'argumentation est d'autant plus ingénieuse que l'honorable auteur a singulièrement modifié l'absolu de ses premières propositions, pour les rendre plus faciles à défendre.

Enfin M. Guérin montre que dans d'autres occasions la résorption des gaz a été mise hors de doute, et il ne voit pas pourquoi l'air introduit, suivant lui, dans la poitrine, ne serait pas également résorbé.

En terminant, M. Guérin défend la méthode sous-cutanée contre les quelques insinuations de son adversaire. Ce long discours, écouté avec une attention soutenue et qui en général a été jugé favorablement, se recommande par de grandes qualités d'exposition; mais, avec les mérites, il n'échappe pas aux défauts d'un plaidoyer.

II. Académie des sciences.

Éléments des tissus contractiles. — Recherche du phosphore. — Capsules surrénales. — Mesure naturelle du corps humain. — Iodure de chlorure mercureux. — Gaz oxyde de carbone comme agent anesthésique. — Délire des aboyeurs. — Anomalies anatomiques multiples.

Séance du 15 *décembre* 1856. M. Ch. Rouget adresse à l'Académie de nouvelles recherches sur les *éléments des tissus contractiles*. Il résulte de ces recherches qu'il n'existe qu'une seule espèce d'éléments musculaires dont les formes variées correspondent à différentes périodes de cet élément, toujours identique à tous les degrés de la série animale et dans tous les tissus contractiles.

Les cellules contractiles, première forme de l'élément musculaire chez l'embryon, se rencontrent à l'état permanent dans l'enveloppe contractile des polypes hydraires.

Des tubes à contenu granuleux plus ou moins condensé à la périphérie, en séries longitudinales et transversales de granules ou en fibrilles, de tels tubes constituent les éléments contractiles tant de la vie

animale que de la vie organique chez les actinies, les planaires, la plupart des annélides et des mollusques.

Les éléments contractiles dits de la vie organique, chez les animaux supérieurs, sont constitués sur le même plan : ce sont des tubes à contenu granuleux distinct de la paroi, renfermant dans leur intérieur des noyaux allongés, isolés, et plus ou moins distants les uns des autres. Ce sont ces tubes brisés en fragments plus ou moins étendus, vidés plus ou moins complétement de leur contenu, altérés, en un mot, par les préparations, qui ont été décrits comme rubans musculaires (Henle, Bowmann) ou fibres-cellules (Kölliker).

—M. L. Dusart adresse une note sur la *recherche du phosphore*, et propose un nouveau moyen de constater la présence de ce corps, qu'il existe à l'état de liberté ou sous toute autre forme. Ce procédé est fondé sur la propriété qu'a le phosphore de donner de l'hydrogène phosphoré en présence de l'hydrogène naissant. Aux propriétés bien connues de ce corps, il faut, dit M. Dusart, en ajouter une d'une très-grande sensibilité, c'est la coloration vert-émeraude qu'il communique à la flamme en brûlant au sein de l'hydrogène. Pour constater cette coloration, on place dans un long tube de verre effilé à une extrémité un fragment de phosphore entre deux tampons d'amiante; on y fait passer le gaz produit avec du zinc distillé bien pur, essayé préalablement, et l'on enflamme. Aussitôt on aperçoit à l'orifice de sortie la coloration verte, qui disparaît bientôt, le tube venant à s'échauffer; si l'on écrase la flamme sur une soucoupe, le phénomène reparaît, pour disparaître ensuite si l'on élève la température. L'extrême sensibilité de ce procédé, qui a permis à l'auteur de reconnaître les moindres traces de phosphore, et qui pourrait être appliqué avec avantage à la recherche toxicologique de ce corps, autorise à prendre en considération les intéressantes recherches de M. Dusart.

Séance du 22 *décembre*. Dans une nouvelle note concernant l'*extirpation des capsules surrénales sur des rats albinos*, M. Philipeaux instruit l'Académie du sort de ses opérés. Sur 4, 3 sont morts: le premier, vingt-six jours après l'extirpation de la capsule surrénale droite, et neuf jours après l'extirpation de la capsule gauche; le second, vingt-trois jours après l'extirpation d'une des capsules; le troisième, plus tard encore. Les animaux sont morts de froid, et l'opération n'y est pour rien. M. Philipeaux persiste donc à nier l'importance des capsules surrénales.

— M. Silbermann présente la troisième partie de son travail sur les *mesures naturelles du corps humain*. Après avoir donné en mesures métriques les dimensions des parties principales du corps, il établit que ces évaluations s'accordent avec celles qu'ont admises les grands artistes de l'antiquité. Ces rapports des parties avec le tout étaient exprimés par nombres très-simples et formaient ce qu'on appelait nos rapports harmoniques. Au lieu d'exprimer ces rapports par des fractions décimales

composées de 3 ou 4 chiffres, M. Silbermann a pu également les établir en les traduisant par des nombres simples.

— M. Rochard adresse une note relative à l'action de l'*iodure de chlorure mercureux* en pommade, dans les cas d'hypertrophie et de subinflammation du col utérin.

Séance du 29 *décembre*. M. Ozanam présente un mémoire sur l'*action anesthésique du gaz oxyde de carbone;* ce travail est publié dans le présent numéro.

Séance du 5 *janvier* 1857. M. Ancelon communique une note sur le *délire des aboyeurs*, qu'il considère comme une variété de chorée. La chorée des aboyeurs, d'après l'auteur, commence toujours par des convulsions de la face, qui se dissipent, la plupart du temps, pour faire place à des secousses brusques et fréquemment répétées du tronc et du diaphragme. Ce changement se manifeste d'abord par des hoquets fatigants; peu après par un soufflement nasal, semblable à celui d'un chien qui évente une bête fauve, puis enfin par des éclats de voix soudains et rapides. M. Ancelon termine cette note en résumant une observation d'affection de ce genre, qui s'est présentée chez un jeune garçon de 14 ans. Le fait est remarquable en ce qu'on développait, en pressant la colonne vertébrale entre la troisième et la quatrième vertèbre cervicale, une sensibilité des plus vives; cette pression douloureuse semblait même provoquer les aboiements. A la suite de l'application d'un séton, le nombre et la violence des aboiements diminuèrent; le malade fut mis à l'usage de 60 centigrammes de noix vomique et de 12 grammes de sélin des marais par jour, et la cure devint radicale et définitive.

Séance du 12 *janvier*. M. Charrier adresse le résumé d'un mémoire ayant pour titre *Observations sur des cas d'anomalies anatomiques*. Toute monstruosité imposante, dit l'auteur, est susceptible d'entraîner des vices de conformation secondaires ou accessoires, liés les uns inévitablement, les autres accidentellement, à la monstruosité principale. Une de ces anomalies, dont la coexistence est bien connue, n'a pas encore été signalée.

On trouve chez certains individus une anomalie peu importante par elle-même, mais qui se rencontre avec plusieurs autres anomalies de même nature, affectant le même système d'organes, et placées soit dans une même région anatomique, soit dans des régions différentes. Il y a dix ans, M. Charrier a recueilli la description d'une curieuse anomalie artérielle : c'était une sorte d'artère carotide primitive supplémentaire, très-grêle, collatérale à la carotide normale, se divisant au même niveau que celle-ci, et fournissant une partie de la distribution de la carotide primitive du côté droit. Outre cette anomalie principale, le sujet en présentait plusieurs autres dans les embranchements et les distributions des artères thyroïdienne supérieure, cervicale profonde, et linguale. Chez un autre sujet, des anomalies multiples, peu importantes isolément, existaient également dans le système artériel des membres

inférieurs. Des irrégularités coexistantes de ce genre s'observent également sur le système musculaire. M. Charrier en a vu un exemple remarquable chez un sujet d'ailleurs bien conformé, qui présentait une notable quantité d'anomalies musculaires dans les deux membres supérieurs; l'auteur décrit, dans son mémoire, les anomalies les plus importantes vues sur ce seul individu.

Une tendance qu'il a soin de signaler soit dans ces anomalies multiples, soit plus généralement dans les anomalies musculairs ou vasculaires, c'est la tendance à la symétrie, qui se retrouve d'ailleurs dans d'autres vices de conformation, et particulièrement dans la polydactylie et autres anomalies digitales.

VARIÉTÉS.

Examen anthropologique des collections recueillies dans le voyage du prince Napoléon aux mers du Nord.

Ce n'est pas seulement une curiosité passagère qu'attire l'exposition des objets recueillis pendant l'expédition entreprise et si heureusement accomplie par le prince Napoléon à travers les mers du Nord. Ces contrées septentrionales, où les conditions de climat et d'existence pour les êtres organisés semblent si rigoureuses et si peu praticables, défrayeront toujours l'imagination du public, en vertu du mystère qui enveloppe encore la communication vainement cherchée jusqu'ici entre l'océan Atlantique et le grand Océan, et du prestige qui s'attache inévitablement à tout ce que les navigateurs ont raconté tant de leurs épreuves personnelles que des singularités observées au delà du cercle polaire arctique.

Le voyage réalisé en quatre mois par *la Reine-Hortense* et *le Cocyte*, pour avoir dévié de sa destination par l'obstacle des glaces, n'en a pas moins touché à des parages très-importants à connaître au point de vue de l'histoire naturelle de l'espèce humaine en particulier. Il apporte de nouveaux documents très-recommandables pour tout ce qui intéresse l'étude de l'homme et de ses rapports avec le milieu dans lequel il vit. Nulle part ailleurs peut-être il n'est plus aisé de vérifier ces harmonies naturelles, expression dont on a abusé, mais qui, appliquée avec discernement et sans jugement préconçu, reproduit la corrélation incontestable qui, sur toute la surface comme dans les entrailles du globe terrestre, caractérise les données du monde organisé. Là où des influences destructives se multiplient en quelque sorte autour des êtres qui les subissent, comment concevoir autrement que par une appropriation réciproque la profusion de vie aussi remarquable dans les âpres régions du Nord qu'au foyer de l'Équateur?

Empêchée de poursuivre sa route jusqu'au Spitzberg et au cap Nord,

l'expédition de S. A. I. a touché successivent à l'Écosse et à l'Islande, a fait station à la pointe du Groenland, a visité les îles Feroë, les îles Shetland, la Norvège, la Suède, et le retour s'est effectué en côtoyant le Danemark, par la mer du Nord et la Manche, jusqu'au port du Havre, son point de départ. Chemin faisant, des types de race et de nation étaient consignés par le dessin, la photographie, le moulage. Des crânes, des ossements, un squelette presque entier, figurent à côté des échantillons de tous les règnes de la nature et de l'industrie humaine. Comme il apparaît dès le premier examen de cette intéressante collection, les habitants de l'Islande, les Esquimaux du cap Farewell et les Lapons, y sont exposés en spécimens dignes d'attention; c'est surtout à l'interprétation de ces traits de la race hyperboréenne ou boréale que nous nous arrêterons nous-même.

L'Islande, flottant dans l'Océan comme Délos au milieu de l'Archipel grec, représente notoirement une chaîne de rochers immenses, où ce sol glacé est labouré par des feux volcaniques, où des sources bouillantes, renommées sous le nom de *geysers*, jaillissent à une hauteur prodigieuse et retombent sur la neige. On pense même que cette *terre des glaces*, ainsi que son nom l'exprime, doit son origine à une accumulation graduelle des produits durcis d'incessantes éruptions qui se font par des bouches ouvertes l'une après l'autre, sur un même alignement, au pied des montagnes et dans les vallées. Le basalte y forme d'énormes amas de piliers semblables à ceux de la chaussée des Géants en Irlande. Cette contrée est soumise à l'une des moyennes de température la plus basse que les physiciens aient encore pu observer sur tout le globe connu. On a décrit bien souvent les merveilles des phénomènes météorologiques dont le ciel de l'Islande est le théâtre; toutefois le climat ordinaire y serait assez tempéré pour permettre la culture des blés, qui autrefois semble avoir suffi aux besoins d'une population relativement considérable, si les glaces errantes, qui s'arrêtent fréquemment en masses considérables entre les promontoires septentrionaux de l'île, ne venaient tarir tout espoir de culture pour une ou deux années et réduire la plupart des habitants à une nourriture précaire. Non-seulement les brouillards qui accompagnent presque toujours la présence de ces glaces occasionnent la disette des produits de la terre, mais le froid qui en résulte abaisse la température de l'eau au point que tout le poisson abandonne la côte. Il est facile de calculer les effets d'une pareille intempérie quand, sur les plus véridiques renseignements, nous apprenons que, dans un siècle, on a compté 43 mauvaises années, parmi lesquelles 14 années de famine. En 1784 et 1785, un cinquième de la population succombait aux rigueurs des hivers; la statistique y ajoute la perte de 28,000 chevaux, 11,491 bêtes à cornes et 190,428 bêtes à laine. Une graminée sauvage à usage de farine, des lichens, des fucus, les poissons et les cétacés, des veaux et des chiens marins : telles sont les ressources alimentaires dont la population dis-

pose par le 60e degré de latitude nord. Il y eut autrefois, suivant Malte-Brun, de grandes forêts abritant les vallées méridionales; la dévastation les a fait disparaître. Quelques bouleaux, des broussailles, suppléeraient bien peu à l'absence de cette ressource, si le courant de la mer ne jetait sur les côtes septentrionales une telle abondance de troncs d'arbres, que les riverains en négligent la plus grande partie. Enfin on connaît de quelle utilité sont pour les peuplades hyperboréennes les phoques répandus dans ces abîmes, en procurant à l'homme, avec leurs dépouilles, non-seulement la nourriture, le vêtement, les ustensiles, les meubles, mais encore le feu, la lumière, la couverture des abris, et les matériaux propres à construire des pirogues et des cabanes.

Les aborigènes de l'Islande sont à peu près ignorés. Depuis la moitié du IXe siècle, les Norvégiens, les Suédois et les Danois, l'ont successivement visitée et s'y sont établis: aussi retrouvons-nous non-seulement dans la langue de cette population, dans ses traditions, ses mœurs, mais encore dans ses traits physiques, l'empreinte bien manifeste d'une origine scandinave. En admettant, comme toutes les recherches ethnographiques et philologiques tendent à l'établir, que les nations européennes, considérées à un point de vue d'ensemble, soient une grande colonie ou une série de colonies de la race ariane ou indo-européenne, on est amené à compter parmi les ramifications de cette grande souche la famille germanique, plus particulièrement remarquable par l'intégrité relative de son type et de ses idiomes originaux. Deux groupes principaux sont reconnus parmi elle, à savoir : 1° les Normands (hommes du Nord), ancêtres des Norvégiens, des Suédois, des Danois et des Islandais; 2° le rameau teutonique proprement dit, comprenant les Saxons ou Allemands occidentaux, les Suèves ou Hauts-Allemands, et les Goths ou Allemands orientaux, et que nous ne rappelons que pour mémoire. C'est même dans la petite agglomération islandaise que la langue a été rencontrée se rapprochant le plus de l'ancien scandinave, et surtout de celui qu'on parlait en Norvège avant que les relations contractées et suivies avec le Danemark n'eussent confondu le norvégien avec le danois. Les îles Feroé et les côtes occidentales de la Finlande conservent également la trace presque intacte des Scandinaves : peau blanche, yeux bleus, cheveux blonds ou châtains, muscles forts, formes massives, tels sont les caractères extérieurs qui frappent l'observateur, et qui se maintiennent indépendamment des modifications imposées au type par les conditions d'existence et de climat, tout aussi bien que les traditions religieuses et sociales résistent, dans cette partie du nord de l'Europe, à des influences d'un autre ordre.

La collection du Palais-Royal confirme cet aperçu général par les nombreux échantillons qui y sont rassemblés, et auxquels le moulage sur nature, les procédés photographiques et le dessin, au sortir des mains d'habiles artistes, donnent une signification précieuse; des bustes et des masques de Suédois Dalécarliens, de Norvégiens, d'Islandais des deux sexes, se rapportent fidèlement à l'esquisse qui vient d'être tracée à

propos de leur parenté, et à côté d'eux l'attention se fixe d'autant plus volontiers sur les caractères ostéologiques des crânes et des autres parties du squelette qui complètent la série des objets relatifs à l'Islande. Seulement diverses questions se posent à la vue de ces restes, et c'est ce qu'une recherche compétente et approfondie éclaircira sans nul doute.

Sans nier l'importance de l'examen et de la mensuration des crânes quand il s'agit de corroborer les signes différentiels entre les types d'espèces ou de races, on est tenté plus que jamais d'hésiter sur la véritable valeur de leur place en histoire naturelle de l'homme, tellement les conséquences de cette donnée ont été exagérées, d'une part, et tant la forme typique peut varier à l'infini selon les circonstances et les individus, de l'autre. Cela a été dit avec justesse : les formes du crâne varient à l'infini comme les traits du visage, et qui méconnaîtrait combien les moyens d'appréciation et surtout de comparaison, en semblable matière, sont encore incertains, ou tout au moins peu concluants, si on les emploie d'une manière exclusive ? Tirer des formes extérieures les indications les plus précises qu'elles peuvent fournir et s'aider de leur corrélation mutuelle pour déterminer le classement des familles humaines à la surface du globe, c'est dégager déjà une inconnue de ce problème si obscur ; mais il faut pénétrer plus avant, et, comme ce n'est pas trop, pour atteindre un pareil but, que des renseignements de l'histoire, de la linguistique, et surtout de la connaissance exacte des milieux où vivent les diverses races, sans doute des difficultés aussi complexes ont retardé jusqu'ici le développement de la science ethnologique, digne d'un rang élevé à tous les titres.

Les crânes rapportés de l'Islande et des îles Feroé proviendraient-ils de sépultures modernes ou de ces terres tumulaires nommées *barrows*, très-répandues en Scandinavie, et sur lesquelles le professeur danois Eschricht a publié d'ingénieuses remarques ? Il semblerait que ces *barrows* renferment les débris d'une très-ancienne race repoussée ou disparue à la suite d'invasions successives. M. Eschricht leur attribue un crâne ample et bien développé, un front bombé, des arcades zygomatiques grandes et coudées vers le milieu, de sorte que deux lignes qui partiraient de leur bord externe et s'appuieraient sur le crâne convergeraient vers le vertex. Cette disposition rapproche le crâne de la forme pyramidale, et dans le reste de sa surface il affecte une forme sphérique. Sans préjuger de ce qu'un examen plus attentif infirmerait dans cette comparaison, il nous a semblé que quelques-uns des crânes de la collection présentaient les caractères énoncés plus haut, et il y a là comme un mélange de l'ovale européen avec la forme dont nous nous entretiendrons à propos des Esquimaux.

Deux moulages ont été pris également sur diverses parties du tronc et des membres. L'abdomen d'une jeune fille de 17 ans figure avec un développement insolite, et se fait remarquer par l'affaissement des seins, caractérisé aussi sur d'autres sujets. Un voyageur suédois du XVIIIe siècle, l'évêque Troïl, dans une relation curieuse, nous appre-

nait déjà que la taille des Islandais est moyenne et leur vigueur médiocre, et que les femmes y sont dépourvues d'agréments. « Les habitants de l'Islande parviennent rarement à un âge avancé. Leur pain est ou du biscuit levé, fabriqué à Copenhague, ou une espèce de gâteaux faits avec de la farine de seigle et du petit-lait fermenté; à cette nourriture, ils ajoutent de la farine de lichen, d'orge sauvage, du beurre aigri; du petit-lait cuit, caillé, fermenté; du poisson, des viandes salées et fumées. Ils mangent le poisson frais sans sel, et le préfèrent lorsqu'il commence à sentir; ils y donnent aussi les mêmes préparations qu'à la viande. Ils consomment toutes sortes de légumes peu succulents, beaucoup de poissons à coquilles et de champignons. » Nous conservons à dessein les termes de Troïl, parce qu'ils rendent à peu près exactement le régime auquel est soumise une grande partie de la population islandaise, et que déjà ce bon observateur trouvait dans cette alimentation, dans les influences atmosphériques et les habitudes qui en résultent, la cause du peu de longévité des Islandais et le germe des maladies auxquelles ils sont sujets.

Les rhumatismes, fixés surtout au système musculaire, sont tellement communs parmi les Islandais, que bien peu d'entre eux n'en souffrent pas. On peut en dire autant des affections catarrhales des voies respiratoires, sous diverses formes, compliquées ou non de pleurésie et moins fréquemment de péripneumonie. Le climat, le genre de vie, rendent raison suffisamment de la prédominance de ces maladies. Ce qui frappe davantage, c'est la rareté de la phthisie pulmonaire dans une île de frimas, fait appuyé par les meilleures autorités, par les plus récentes; et comme pour faire échouer de nouveau certaines doctrines dites d'antagonisme, la fièvre intermittente est réputée comme inconnue dans ces parages. La chlorose elle-même ne s'y rencontre guère, quoique l'hystérie et l'aménorrhée y existent sur une certaine échelle. Dans les pays méridionaux au contraire, où la menstruation est précoce et activée par tant d'excitations, les pâles couleurs s'observent avec une certaine fréquence. La carie des dents, comme cela a lieu presque partout où règne une atmosphère maritime, n'entre pas davantage dans le tableau nosologique en question. Enfin, par surcroît de contradiction, et quoique le vice de l'ivrognerie soit très-répandu, et l'usage des boissons fermentées habituel, on énonce le délire des buveurs comme très-rare en Islande. Faut-il accepter le même bénéfice pour la syphilis et les scrofules? Chaque année, 80 vaisseaux danois et 150 français ou hollandais abordent en Islande, et malgré cela la syphilis n'y aurait jamais pris racine. Le Dr Schleisner, de Copenhague, auquel sont dus la plupart de ces renseignements, assure n'avoir eu que deux hommes de son équipage à soigner pour des chancres en quittant Reijkjawik, la capitale de l'île. Nous comprendrons difficilement aussi l'exemption des affections strumeuses chez ces individus marqués au coin du tempérament lymphatique, habitant des huttes bâties en gazon, malpropres, couchant au milieu d'un air vicié et dans des couvertures souvent hu-

mides, le plus ordinairement sans linges, nourris de poisson sec et de lait, ou de mouton salé, à peu près sans pain, et vivant dans les vallées que resserrent des montagnes très-élevées et toujours couvertes de neige. Ce torse de jeune fille signalé précédemment semble bien témoigner contre ces négations; et cependant, dans l'espace de près de quatre années de séjour en Islande, un praticien du littoral assurait, à l'un de nos confrères, qu'il n'avait vu que deux cas de scrofules.

Au contraire, il ressort de tous les documents publiés depuis quelques années par les médecins danois, que trois maladies principales sévissent sur les Islandais; elles sont assez caractéristiques pour mériter une mention spéciale. Suivant Schleisner, l'affection hydatique du foie est si répandue parmi eux qu'on peut évaluer, sans exagération, la septième partie des indigènes comme en étant atteinte. Mais ce n'est pas seulement au foie que les poches hydatifères se montrent en grand nombre sur le même sujet, particularité analogue à ce qui s'observe en pathologie comparée: l'abdomen, la poitrine, les organes contenus dans ces cavités, en présentent également; on en trouve jusque sous la peau. Comme les productions tuberculeuses, ces parasites peuvent se développer lentement et n'être constatés qu'après la mort; leur fréquence varie entre 20 et 50 ans.

L'éléphantiasis des Grecs, la lèpre du moyen âge, qui depuis le XVII[e] siècle s'est éteinte sur presque tous les points de l'Europe où elle avait exercé ses ravages, qui semble entretenue par une température élevée, jointe à de l'humidité et à de fréquentes variations, règne aussi en Islande, sous le nom de *spedalskhed*, attaquant surtout les pêcheurs et les habitants des côtes et des *fiords* ou baies. Nous ne pouvons que renvoyer, pour les détails de cette cruelle infirmité, à la monographie distinguée de MM. Bœck et Danielsen (de Copenhague). Il est toutefois à remarquer qu'aux environs de Reijkjawik comme à Calcutta, sans doute sous l'empire d'influences homologues, l'éléphantiasis revêt, tantôt séparément, tantôt à la fois, les formes tuberculeuse et anesthésique. En 1768, on comptait 280 lépreux en Islande; le nombre tend à diminuer chaque année.

Une endémie plus fréquente, plus mortelle qu'en aucun lieu de l'Europe, affection éminemment convulsive et dont la cause prochaine nous échappe, le *trismus* des nouveau-nés dépeuple, à vrai dire, l'Islande. Schleisner et Thorsteinsen s'accordent pour attribuer à cette maladie l'infériorité numérique des naissances par rapport à la mortalité, environ 30 pour 100.

Enfin quelques espèces morbides moins importantes semblent appartenir à cette contrée, et, ne fût-ce que pour faciliter des analogies, il paraît utile de les relater : telles sont la maladie appelée, dans la langue islandaise, *nabitur*, sorte de pyrosis, affectant surtout les enfants, et une névralgie singulière, qualifiée *hamdolf*, propre aux femmes, et qui nous semble, dans ses phénomènes, revêtir une des nombreuses formes de l'hystérie, accompagnée de douleurs aiguës avec retour d'accès tem-

polaires. En dernière analyse, que l'Islande soit envisagée dans ses traits d'union avec notre continent, ou eu égard à l'impression qu'exercent sur la constitution et la santé de ceux qui l'habitent son climat rude et son sol ingrat, la liaison est clairement établie entre cette colonie de Scandinaves et les conditions de l'existence laborieuse, pénible, très-digne d'intérêt dans son développement intellectuel et moral, qui est circonscrite pour eux au voisinage des glaces du pôle, et sous la menace des commotions volcaniques.

En abordant, avec *la Reine-Hortense,* l'extrémité du vieux Groënland, le point le plus avancé vers le Nord où l'expédition ait pénétré, on touche une terre, véritable amas de rochers entremêlés d'immenses blocs de glace, où les géographes se plaisent, non sans raison, à placer l'image réunie du chaos et de l'hiver. Un peu de terre labourable, des mousses au versant nord des montagnes ; des herbes, des arbrisseaux à baies, quelques saules et bouleaux rabougris, vers le côté du midi : là se borne l'épanouissement de la végétation au voisinage du cap Farewell et du cercle polaire.

Entre les rigueurs du froid, sévissant d'autant plus que les hautes terres atteignent des régions très-froides de l'atmosphère, s'y couvrent de neige et de glace, arrêtent, condensent, congèlent les vapeurs, et transmettent leur basse température aux régions voisines, et entre cet été d'un jour, qui dure cinq mois au Spitzberg, trois mois au Groënland, et un mois en Islande, pas de transition. Les célèbres hivernages de Ross et de Parry nous ont appris que, dans ces intervalles qui constituent les climats de la zone glaciale, le soleil ne quitte pas l'horizon, et exerce une action qui rappelle la ligne équatoriale; mais aussi l'absence totale du soleil, suppléé par les aurores boréales, est en raison inverse, et de là résultent les froids extrêmes que le mercure peut à peine apprécier. Pendant les courts instants de l'été, les côtes et les îles sont encore enveloppées de brouillards ; on assigne donc l'humidité comme caractère général de l'atmosphère des terres arctiques. Toutefois le règne animal a assez de représentants dans les eaux et sur le continent de cet hémisphère pour qu'il soit impossible d'admettre une lacune en un point même si reculé du monde connu.

On ne retrouve plus de vestiges certains des établissements fondés au moyen âge par les Scandinaves, à l'extrémité méridionale du Groënland, et dont le souvenir laisse encore indécise la question de savoir si les Normands n'avaient pas connu l'Amérique avant Colomb. Mais une tribu d'Esquimaux occupe les mêmes solitudes où elle a vécu, pendant tant de générations, complétement ignorée et sans aucune notion sur le reste de l'univers.

Les Esquimaux, subsistant de chasse et de pêche, habitent les côtes de toutes les mers, golfes et îles de l'Amérique septentrionale, situés au nord du 60e degré de latitude septentrionale, depuis le littoral du Groënland, par les 20° de longitude, jusqu'au détroit de Behring, par les 167°. Ils reparaissent au Labrador, dans l'Atlantique; à l'ouest de ce continent,

on les trouve sur les bord de l'océan Pacifique. La côte habitée par cette peuplade n'aurait pas moins de 5,400 milles de développement, sans compter les golfes profonds et les détroits, d'après l'estimation qui en a été faite. C'est aux missionnaires moraves que nous sommes redevables des renseignements les plus complets sur leurs caractères physiques et moraux, et il reste acquis qu'une grande conformité de traits comme d'habitudes rapproche les Esquimaux occidentaux des Groënlandais, en dépit des montagnes glacées qui les séparent. Tout atteste que ces tribus descendent d'une souche commune et ont longtemps communiqué ensemble. Le fait de leur circonscription infranchissable dans les contrées boréales, si parfaitement en rapport avec la faune elle-même de ces régions, n'a pas peu contribué à embarrasser les systèmes qui, en dehors de l'examen scientifique, n'admettent qu'un centre commun de création, et s'efforcent d'y rapprocher les observations les plus contradictoires.

Crantz, l'un des frères moraves qui essayaient de civiliser le Groënland au siècle dernier, décrit ses habitants comme bien faits, proportionnés dans leurs membres et dans leur taille, qui est généralement au-dessous de 5 pieds. «Ils ont communément, dit-il, le visage large et plat, les pommettes hautes, mais les joues rondes et pleines; leurs yeux, petits et noirs, sont dépourvus de vivacité; leur nez, sans être plat, est petit et fait peu de saillie; leur bouche est petite et ronde, et la lèvre inférieure est un peu plus épaisse que la supérieure. Ils ont tous de longs cheveux épais, roides, et d'un noir de charbon; mais pas de barbe, parce qu'ils se l'arrachent. Ils ont les membres forts, mais les mains et les pieds petits; la tête grosse, la poitrine élevée et les épaules larges; ils sont généralement enclins à l'obésité.» Cette esquisse convient à toute la race, et il n'y a pas un des détails qu'elle cite qui ne soit confirmé aujourd'hui, ligne pour ligne, par le moulage et la photographie. Ajoutons que la peau est basanée, et que la coloration de l'iris se montre d'un jaune-brun, jamais bleue ou cendrée. L'extérieur des individus des deux sexes est triste, offrant comme le relief de l'abrutissement que donne la misère; mais les femmes portent plus manifestes encore les stigmates d'une vie deshéritée, à en juger par les exemplaires de la collection du prince Napoléon. Leurs mamelles molles et pendantes affectent une disposition piriforme, dès un âge précoce, et s'allongent démesurément par l'allaitement, ainsi que cela a lieu dans certaines variétés de la race noire, et surtout chez les peuplades des terres australes; néanmoins les Groënlandaises paraissent comparativement plus musclées et à peu près de la même taille que les hommes.

La forme pyramidale est évidemment prononcée sur le crâne de ces Esquimaux. Blumenbach (Décades 3 et 4) avait déjà observé que c'est surtout la partie occipitale de la tête qui est agrandie en pareil cas, et, sur trois crânes de Groënlandais, il a été étonné de la minceur et de la légèreté des os de la voûte crânienne, eu égard à leur excessive dimen-

sion. Les os du nez sont longs et étroits; deux Esquimaux du Labrador montraient la même particularité. Prichard insiste sur ce type, dans la division qu'il donne des formes principales du crâne dans l'espèce humaine. La figure pyramidale est représentée par deux lignes qui, partant des arcades zygomatiques, vont se rencontrer au-dessus du front, et forment avec la base une figure triangulaire; on la constate chaque fois que la face, au lieu du contour ovale qu'elle a chez la plupart des Européens et chez beaucoup d'Africains, présente une sorte de losange. Dans les têtes bien conformées du type caucasique, en effet, les deux lignes, menées comme il a été dit, sont parallèles entre elles, parce que le front est beaucoup plus large que chez les Esquimaux et chez les races avec lesquelles la forme du crâne les rapproche en quelque sorte; tels sont les Mongols et autres nomades du nord de l'Asie. Prichard a fait remarquer avec soin la grande projection latérale de ces têtes, dépendante du développement de l'arcade zygomatique et de l'écart des pommettes qui en résulte. Quant à l'obliquité des yeux ou plutôt de l'ouverture palpébrale, qui accompagne la conformation en pyramide, elle ne tient pas à un défaut de parallélisme dans les orbites, ni à ce que les axes transversaux de ces cavités ne seraient pas sur le prolongement l'un de l'autre; mais elle est la conséquence de la structure même des paupières.

A quelques divergences près, les ethnographes s'accordent pour donner aux Esquimaux une origine asiatique, et les ranger dans la race mongole ou jaune; mais cette détermination n'échappe pas à la confusion qui règne encore dans le classement des groupes de la grande famille humaine. Linné, dressant son système de la nature, avait partagé la principale espèce du genre *homo* en variétés, basées sur la distribution des quatre parties du monde qu'adoptait la vieille géographie. Blumenbach a pris un point de départ moins artificiel. S'il est vrai que les différences qu'on observe entre les races se bornent à des qualités modifiées par l'influence du climat, de la nourriture et des maladies, on devrait accepter les types que l'auteur de l'Unité du genre humain a indiqués sous les noms de Caucasien, Mongol, Nègre, Américain et Malais, et que les classifications postérieures n'ont fait que renouveler, pour ainsi dire, sans préciser davantage la véritable signification de l'*espèce* et de ses subdivisions. Nous ne dépasserons pas le sujet qui nous occupe, en entreprenant une discussion dont la science positive n'a point encore donné le dernier mot, trop embarrassée qu'elle a été jusqu'ici par des questions de doctrine, de sentiment ou même d'intérêt privé; seulement on voudra bien remarquer qu'à la suite de Buffon, qui avait distingué la race hyperboréenne d'avec celles qu'indiquait Linné, les plus récents anthropologistes admettent les uns comme groupe, les autres comme rameau détaché au type mongolique, ces tribus répandues à l'extrémité du monde, tant à l'occident de l'Europe, que dans l'Amérique septentrionale. Indépendamment des caractères physiques déjà fixés, et que la collection met

en évidence, toutes les peuplades comprises dans cette famille offrent une série de rapports très-intéressants. Autant que les notions obtenues jusqu'ici permettent de le penser, depuis l'Anadyr, en Sibérie, jusque dans le Groënland, aucune d'elles ne s'est enfoncée dans l'intérieur des terres. «Elles sont toutes adonnées à la pêche, au dire de Balbi, et ne se livrent point ou ne se livrent que très-peu à la chasse. Elles vivent sous des latitudes plus boréales que toutes les autres nations connues. Nulle part ces peuples n'ont su dompter le renne, si utile aux Lapons et à d'autres tribus boréales; le chien est le seul animal qu'ils soient parvenus à associer à leurs travaux. Ils sont tous d'une saleté dégoûtante, qui ne le cède qu'à celle des Hottentots. Enfin, à une seule exception près, ils ont tous adopté cette singulière et ingénieuse construction de bateaux qui fait du navigateur un *homme-poisson.*» Ajoutons leur voracité extrême, la faculté dont ils sont doués pour digérer et s'assimiler les matières grasses et les aliments putréfiés, en quantités qui ont toujours frappé les voyageurs d'étonnement, et aussi, seule indication recueillie sur les conditions de leur santé, une susceptibilité extrême du système nerveux. Ils sont sujets, assure-t-on, à des frayeurs extraordinaires, à des états spasmodiques, qu'un cri, un sifflement, un attouchement imprévu, provoque et exalte singulièrement. Déjà la nosographie de l'Islande relatait la prédominance des affections nerveuses dans des conditions analogues; il est à présumer que l'alternative des influences contraires, qui les impressionnent au sortir de leur *yourte* enfumée et dans la lutte continuelle qu'ils soutiennent contre un climat si rude, entretient cette disposition. Et l'on sait que pour l'homme hyperboréen, il n'y a point de région où il puisse vivre, hormis ses glaces inhospitalières; l'ennui et le regret le tuent partout ailleurs. Sans revenir sur la coloration basanée de la peau, sur les signes ostéologiques ou autres qui les relient plus ou moins aux Mongols, ou même, comme il a été avancé, qui en feraient une nuance de la race américaine ou rouge, il n'y a pas, ce nous semble, à opter entre deux avis. Pas plus pour les Esquimaux que pour l'ours polaire ou le morse, l'effet de l'habitude ne rend compte de la résistance et de l'accommodement de cette race aux circonstances les plus inclémentes.

Plusieurs écrivains ont vu dans cette race, et surtout dans ses caractères physiques, une empreinte de dégradation; on a été jusqu'à agiter la question de savoir si elle ne représentait pas la souche *adamique*, le premier moule de l'espèce humaine, successivement perfectionnée par la dispersion de ses membres et par le progrès des siècles. Le développement des organes des sens intéresse spécialement la condition des peuples chasseurs ou nomades, et les Esquimaux, avec cette prédominance reconnue des arcades zygomatiques et des os de la face en général sur la cavité crânienne, stationneraient au bas de l'échelle de la perfectibilité indéfinie. Autant, avec Moscati, Schelder, et Doornik, poussant la logique très-avant, faire provenir l'homme d'un singe perfectionné! Mais ces débats ont fait leur temps, et, scientifiquement par-

lant, il est permis plus que jamais d'envisager les groupes de l'espèce humaine à des hauteurs diverses, inégales, relatives aux milieux dans lesquels ils végètent ou grandissent, sans insulter ni à la création ni aux créatures.

Dans une des *Sagas*, ces poëmes héroïques et traditionnels de l'Islande, on voit, exposée sous une forme symbolique, la distinction primitive des trois races qui se sont trouvées en contact dans les régions du Nord, les Lapons, les Finnois, et les Goths : la première, distinguée par ses cheveux noirs et la petitesse de sa taille; la deuxième, par ses cheveux roux; la troisième, qui est la race noble, conquérante et guerrière, par la blancheur de son teint et la coloration blonde de ses cheveux. Elles se rencontrent réunies, au Palais-Royal, avec les mêmes traits. On a de nouveau rapproché un type dit *ougrien* du type mongol, et sur cette branche se greffent les Finlandais et les Lapons.

Les habitants de la Finlande tiennent beaucoup du portrait des Scandinaves : leur crâne montre une égalité presque parfaite dans ses diamètres latéral et fronto-occipital, leur taille est moyenne; ils ont les habitudes de la vie agricole.

Au nord de la Finlande, s'étend la branche lapone, qui est supposée avoir occupé une plus grande étendue de pays, et reculer devant la civilisation. En Suède et en Danemark, on trouve des ossements d'hommes qui appartiennent plutôt aux Lapons qu'à des restes scandinaves. Quant à les confondre avec la famille finnoise, des caractères distinctifs s'y opposent : une très-petite taille, qui n'exclut ni une certaine vigueur ni beaucoup d'agilité; un crâne proportionnellement volumineux et rond, avec écartement des pommettes, le nez large et plat des Mongols, le front avancé et les yeux couverts, les cheveux noirs, le teint jaune-brun, réalisent la description de cette petite peuplade, vouée, elle aussi, à une existence pénible et précaire. Ni cette stature peu élevée, ni cette coloration enfumée du derme, abstraction faite des autres parties du tableau, n'ont empêché de les rapprocher, sous un spécieux prétexte d'idiomes et de traditions, d'une race blonde et forte. Inutilement, parmi les animaux herbivores, et surtout parmi les carnassiers, voit on la taille s'élever souvent à mesure qu'on s'approche de la zone glaciale, ce qui est encore plus notable chez les mammifères, dont un grand nombre préfèrent les régions froides, et dépassent même les limites au delà desquelles toute végétation est arrêtée par le froid. En vain des exemples irrécusables, nombreux, établissent-ils que le pouvoir de la chaleur, de la lumière, des agents extérieurs en général, n'est pas uniforme sur les diverses races, et que celles-ci résistent d'autant mieux qu'elles réunissent plus de caractères spécifiques, et surtout qu'elles correspondent à des centres zoologiques et botaniques bien déterminés; peu de variétés de l'espèce humaine, pour emprunter le langage usuel, comportent plus que la race boréale une unité satisfaisante, pure de tout mélange, une concordance plus saisissante de caractères physiques et de rapports avec les régions qui la délimitent. Pourquoi, à ce propos, invoquer une

prétendue dégénérescence de types primitifs, admis sans preuves, et dans cette acception, comme pour les graduations inverses dont il a été parlé, subordonner l'observation rigoureuse aux hypothèses?

Il appartient à de fécondes initiatives de multiplier les moyens de solution dans les problèmes qui viennent d'être effleurés, et il serait superflu de faire ressortir l'utilité de pareilles investigations. Les procédés qui aident à reproduire la physionomie et les autres détails de l'organisation se perfectionnent rapidement; on peut en juger par tout ce que la collection du récent voyage dans les mers du Nord soulève d'intérêt. Il n'y a pas de doute que l'ethnographie ne se compose encore des documents les plus disparates, et sur la valeur desquels il y a souvent à rester en garde. Depuis Albert Durer, en passant par Camper, Daubenton, Blumenbach, jusqu'à nos jours, l'examen du crâne, par exemple, a donné lieu à bien des systèmes manquant tous d'une base fixe, et partant défectueux, et les figures qui ont été rapportées de loin, plus ou moins authentiques, ne rendent pas toujours un compte fidèle ni des degrés d'affinité ni des lignes de démarcation qu'il s'agit de discerner au milieu du mélange des peuples. Bien des erreurs ont cours dans la science, que rectifieront les collections, réunissant à la fois l'expression exacte du milieu où un groupe d'hommes s'est formé et celle de ces individus eux-mêmes. C'est eu égard à des titres aussi sérieux que les résultats du voyage de *la Reine-Hortense* nous ont frappé; ils s'ajoutent aux éléments du même genre que nous possédons, ils encourageront certainement d'autres tentatives.

En France, il faut l'avouer, les recherches anthropologiques jouissent de moins de crédit que partout ailleurs. Il est vrai qu'en Angleterre, aux États-Unis, et dans le nord de l'Europe, elles se relient à des questions impérieuses de principes ou de nationalité qui sortent du domaine de la nature. On ne saurait nier néanmoins que la connaissance exacte et méthodique de tous les caractères qui distinguent, limitent, séparent ou rapprochent les nombreux peuples du globe, ne contribue à ouvrir des routes nouvelles non-seulement au savoir en général, mais encore et surtout à l'étude des relations possibles entre le milieu et l'être vivant, de l'action spontanée ou systématique de l'homme sur ce qui l'entoure, de l'ordre à apporter dans l'exercice de ses fonctions. Il ne serait donc pas oiseux, ce nous semble, que les médecins réclamassent contre les empiétements des géographes et des philologues, et reprissent leur rôle dans une science qui sert de point d'appui à l'hygiène, et de but à la biologie. E. Le Bret.

— Le mercredi 11 février 1857, à midi précis, un concours public sera ouvert dans l'amphithéâtre de l'administration de l'assistance publique, rue Neuve-Notre-Dame, 2, pour la nomination de deux places de médecin au Bureau central d'admission dans les hôpitaux et hospices civils de Paris.

MM. les docteurs qui voulaient prendre part à ce concours ont dû

se présenter au secrétariat de l'administration pour y prendre connaissance des conditions d'admission et se faire inscrire du lundi 12 janvier 1857 au lundi 26 du même mois inclusivement, de midi à quatre heures de relevée.

— La cour impériale de Bordeaux a décidé, dans un arrêt rendu le 21 novembre dernier, que «les pharmaciens ont qualité pour agir en justice contre ceux auxquels ils reprochent des ventes illicites de médicaments.

Elle a décidé également «que les prohibitions et pénalités de la loi du 21 germinal an XI ne sont pas applicables au médecin homœopathe qui distribue des globules à ses malades, lorsqu'il n'existe pas dans la localité de pharmacien homœopathe;

«Qu'il en est surtout ainsi quand ces globules ont été pris dans une pharmacie spéciale.»

Les motifs principaux du jugement du tribunal de première instance et de l'arrêt de la cour sont que «la méthode homœopathique constitue un système médical tout nouveau, entièrement inconnu à l'époque où fut promulguée la loi de l'an XI,» et que «les préparations dont elle fait usage ne figurent pas au Codex.»

La cour impériale d'Angers avait rendu un arrêt contraire le 26 septembre dernier.

— Dans le mémoire de M. le Dr Morvan *sur l'écoulement sanguin par l'oreille à la suite des chutes sur le menton*, et à propos d'expériences cadavériques brusquement interrompues, on lit cette phrase: «Malheureusement ces expériences n'ont pu être continuées; le chirurgien en chef de l'hôpital maritime de Brest, M. Duval, y a mis un terme, sous prétexte que c'était mutiler des cadavres destinés aux études anatomiques.» M. Duval a décliné vivement toute intervention dans un ordre aussi inintelligent, et nous recevons à cet égard de M. Morvan la lettre ci-jointe:

«Monsieur le rédacteur, c'est par suite d'un malentendu que le nom de M. Duval a été cité dans le mémoire que j'ai publié dans l'avant-dernier numéro des *Archives générales de médecine*; les difficultés qui ont arrêté le cours des expériences ne sont pas venues de lui, l'honorable chirurgien en chef étant chargé de la clinique chirurgicale et non des études anatomiques. Je viens réparer cette erreur en vous priant d'insérer ma lettre dans votre prochain numéro. Agréez,» etc.

Après la leçon que M. Duval s'est chargé de donner lui-même à l'auteur anonyme d'une aussi grotesque mesure, nous n'avons plus rien à ajouter.

— Le concours pour quatre emplois d'agrégé à l'École impériale de médecine et de pharmacie militaires, ouvert au Val-de-Grâce le 1er décembre dernier, conformément au programme du 6 août 1856, s'est terminé par les nominations suivantes:

Pour la médecine: MM. Lallemand et Félix Jacquot;

Pour la chirurgie: MM. Baizeau et Trudeau.

— La Société allemande de psychiatrie et de médecine légale propose la question qui suit comme sujet de prix pour 1857 : «Quelles sont les causes qui, dans ces derniers temps, ont amené de si fréquents suicides? Quels sont les moyens d'y remédier?»

Adresser les mémoires, en français, en latin ou en allemand, dans les formes ordinaires, à M. Erlenmeyer, à Bendorf, près de Coblentz, avant le 1er janvier 1858. Le prix est de 100 th. (575 fr.). Le mémoire couronné restera en la possession de la Société, qui en donnera un certain nombre d'exemplaires à l'auteur.

— Par arrêté ministériel du 7 janvier, ont été nommés chefs de clinique :

M. L. Blondeau, à l'Hôtel-Dieu, service de M. Trousseau ;

M. A. Charrier, à la Clinique, service de M. P. Dubois (accouchements).

BIBLIOGRAPHIE.

Traité pratique des maladies du testicule, du cordon spermatique, et du scrotum, par T.-B. Curling; traduit de l'anglais sur la 2e édition, par L. Gosselin. Paris, 1857; chez Labé.

Il y a près de quatorze ans que M. Curling a publié la première édition du traité dont nous annonçons aujourd'hui la traduction. En réfléchissant au temps qui s'est écoulé déjà depuis l'apparition de ce livre important, nous n'avons pas vu sans quelque surprise que le *Traité des maladies du testicule* n'ait acquis chez nous qu'une médiocre notoriété; ouvrage classique par excellence, il devait d'autant mieux prendre place dans toutes les bibliothèques médicales, qu'il remplissait dans la pathologie testiculaire une lacune que les chirurgiens français n'ont pas encore comblée.

S'il est vrai de prétendre, en effet, qu'un certain nombre de questions soient désormais élucidées, et que sur quelques points on n'ait plus de progrès à espérer, on n'en saurait dire autant de la pathologie des organes génito-urinaires ; on sait à cet égard quelles étaient nos richesses il y a peu d'années. Il est incontestable que dans ces derniers temps elles se sont accrues de travaux recommandables à divers titres, assurément, mais qui, restés à l'état de publications isolées, sans lien qui les rattachât les uns aux autres, ne pouvaient en aucune façon tenir lieu d'un exposé dogmatique complet des maladies dont il s'agit. L'élan une fois donné, la pathologie génito-urinaire a été mise à l'ordre du jour, et ce n'est ni le nombre ni la variété des recherches qui nous ont manqué.

Parmi les chirurgiens qui se sont le plus occupés de cette partie de la science, on doit citer M. Gosselin. Dès 1846, des recherches anatomi-

ques patientes, entreprises sur l'appareil génital de l'homme, l'avaient conduit à éclairer quelques points obscurs et inconnus de la pathologie du testicule. Il nous apprend qu'il avait formé le projet de faire un tout de ces travaux épars, et d'en réunir les éléments dans un traité spécial, quand parut la seconde édition du livre de M. Curling. La publication de cet important travail le décida à se borner au rôle de traducteur.

C'est cette traduction que nous annonçons à nos lecteurs. Le traité de M. Curling s'est d'ailleurs enrichi, grâce à M. Gosselin, de l'exposé des travaux publiés en France dans ces dernières années; sous forme d'articles additionnels souvent fort étendus, M. Gosselin nous donne les résultats de ses recherches et de son expérience personnelle.

Le livre dont nous donnons l'analyse se compose de trois parties : 1° maladies des testicules, 2° maladies du cordon spermatique, 3° maladies du scrotum. L'anatomie, qui servait d'introduction à la première édition, a été supprimée dans celle-ci; mais en revanche, et grâce à cette modification, l'auteur a pu ajouter plusieurs chapitres nouveaux, et donner plus d'étendue aux autres; des figures intercalées dans le texte facilitent les descriptions et viennent en aide au lecteur.

L'étude des maladies du testicule proprement dit remplit la presque totalité du volume; nous aurions voulu la voir précédée d'un chapitre de considérations générales, dans lequel l'auteur, en faisant passer sous nos yeux le plan de sa classification, eût embrassé d'un point de vue élevé la pathologie testiculaire. L'importance de la fonction, la variété de ses troubles, et la gravité des conséquences que leur développement entraîne, rendaient plus particulièrement nécessaire une synthèse toujours profitable et satisfaisante pour l'esprit. M. Curling a cru pouvoir s'en dispenser, et c'est aux imperfections congénitales et aux vices de conformation du testicule qu'il consacre ses premières pages.

On remarquera dans ce chapitre, d'ailleurs fort bien traité, le paragraphe relatif à la migration imparfaite de la glande séminale. Pour l'auteur, une des causes principales de l'inclusion testiculaire, c'est la paralysie ou le développement insuffisant du crémaster. Dans un article additionnel, M. Gosselin envisage au point de vue pratique l'importante question de la cryptorchidie; il insiste avec raison sur la gravité d'un semblable arrêt de développement, quand il a lieu des deux côtés, en rappelant les recherches de MM. Follin et Goubaux, aux conclusions desquels il s'associe pleinement.

L'atrophie du testicule forme la matière du 2e chapitre. Sous ce titre, le chirurgien anglais comprend deux choses : 1° l'arrêt de développement de l'organe, 2° sa diminution de volume. L'arrêt de développement peut être, sans nul doute, le résultat d'une organisation défectueuse de l'encéphale; mais nous sommes surpris de voir M. Curling accorder, au point de vue étiologique, une aussi grande influence à l'imperfection du cerveau, et surtout citer à l'appui de son affirmation les idiots et les crétins, dont les organes génitaux sont généralement bien conformés, et dont la salacité est bien connue.

A propos de la diminution de volume du testicule, signalons quelques aperçus nouveaux, développés par M. Gosselin, au sujet d'une lésion non décrite jusqu'ici, l'anémie testiculaire sans atrophie appréciable. C'est surtout dans les hématocèles spontanées et dans les vaginalites suivies de l'oblitération de la séreuse, que M. Gosselin l'a observée. Sans prétendre généraliser le fait, il est aisé de comprendre l'intérêt qui s'y rattache, si l'on songe qu'il est de nature à faire bannir du traitement de l'hydrocèle tout procédé capable d'amener l'oblitération vaginale.

Le chapitre suivant, qui aborde l'importante question de l'hydrocèle, fournit du reste à M. Gosselin l'occasion de revenir sur ce sujet. Dans un article où la question thérapeutique est sagement discutée, ce chirurgien appelle l'attention sur des faits qu'il avait déjà établis d'une manière irrécusable dans des travaux antérieurs; il insiste notamment sur la fâcheuse complication de la vaginalite pseudo-membraneuse dans l'hydrocèle, et sur la possibilité, en pareil cas, de la transformation de la maladie en une hématocèle, par suite de la rupture spontanée de quelques-uns des vaisseaux de la fausse membrane. L'auteur entre minutieusement dans les détails de l'opération; il multiplie les préceptes utiles, insiste sur les accidents à craindre, et plus encore sur les précautions à prendre pour les éviter. L'injection iodée est, suivant lui, préférable à l'injection vineuse, en ce qu'elle expose moins à l'oblitération de la séreuse, et conséquemment à l'anémie testiculaire.

Nous n'insisterons pas sur l'importante addition que M. Gosselin a faite au chapitre qui traite de l'hydropisie enkystée du testicule; les travaux de M. Gosselin sur les kystes de l'épididyme sont assez connus pour nous dispenser de toute analyse. Rappelons seulement les divergences d'opinion qui séparent l'auteur et le traducteur relativement au mode de formation de ces kystes : pour l'un et l'autre, la présence du sperme dans ces poches kystiques résulte de la rupture d'un vaisseau afférent; mais, d'après M. Curling, cet épanchement a lieu dans un kyste déjà formé, ancien, qui a été la cause déterminante de la rupture du vaisseau afférent; pour M. Gosselin, le sperme se répand, sous l'influence d'un traumatisme quelconque, dans le tissu cellulaire, qui consécutivement s'organise en kyste autour du liquide. Nous serions assez disposé à penser que les kystes testiculaires peuvent se produire suivant l'un ou l'autre de ces modes, et que chacun d'eux est applicable à des cas particuliers.

L'hématocèle est encore un des importants chapitres qui méritent une mention spéciale. Dans un article additionnel, M. Gosselin la divise en hématocèle traumatique et en hématocèle consécutive à une vaginalite; il reste convaincu que la vaginalite pseudo-membraneuse précède toujours l'épanchement sanguin, déterminé plus tard par la rupture des vaisseaux de la fausse membrane. La décortication est toujours le procédé opératoire auquel il accorde la préférence en pareil cas.

Dans les chapitres suivants, M. Curling étudie les autres affections testiculaires : l'entérite, le tubercule, les tumeurs fibreuses, cartilagineuses, calcaires, les corps étrangers de la tunique vaginale, les entozoaires, les affections nerveuses du testicule, etc. Citons encore quelques pages que nous avons lues avec beaucoup d'intérêt; elles sont relatives aux troubles fonctionnels et sympathiques du testicule, et résument plusieurs questions importantes de physiologie et de pratique.

La 2e et la 3e partie de l'ouvrage de M. Curling, consacrées aux maladies du cordon spermatique et du scrotum, ont une étendue et une importance fort minimes ; aussi nous bornons-nous à les mentionner.

Le traité des maladies du testicule se distingue, en résumé, par d'excellentes qualités pratiques; sans négliger les questions purement scientifiques, il se tient volontiers plus près du fait clinique ; très-méthodiquement conçu, riche d'indications thérapeutiques et de préceptes utiles, il sera bien accueilli des praticiens, auxquels il s'adresse particulièrement. Ajoutons qu'avec les importantes additions dont nous avons parlé, il a l'avantage de réunir deux livres en un seul, et de résumer d'une manière complète nos connaissances et celles des praticiens anglais en ce qui concerne la pathologie testiculaire. Dire que la lecture en est attachante et facile, ce n'est pas faire un mince éloge d'une traduction. D.

Tableaux des opérations qui se pratiquent sur l'homme, ou *Résumé analytique des règles principales qu'il convient de suivre pour exécuter les diverses opérations chirurgicales ;* par le Dr Fano, prosecteur de la Faculté. 1er fasc., *Ligature des artères.* In-12 de 31 pages; chez Victor Masson, 1856. — Ce petit livre n'est qu'un *memento* des règles de la médecine opératoire. Après quelques mots consacrés aux règles générales des ligatures d'artères, l'auteur présente, dans une série de tableaux, des indications particulières pour lier les diverses artères. Ces tableaux rappellent le nom de l'artère, les régions où l'on en pratique la ligature, les rapports principaux du vaisseau, sa direction, le trajet de l'incision à pratiquer, les couches à traverser, la manière de passer la sonde cannelée, enfin quelques observations spéciales sur la ligature de certaines artères. Ce livre, par sa forme concise, pourra rendre quelques services aux élèves qui viennent répéter sur le cadavre les principales opérations : aussi engageons-nous M. Fano à continuer son œuvre pour les autres parties de la médecine opératoire.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Mars 1857.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

ÉTUDES ET OBSERVATIONS CLINIQUES SUR LE RHUMATISME CÉRÉBRAL ;

Par le Dr **Adolphe GUBLER**, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, médecin de l'hôpital Beaujon.

(Mémoire lu à la Société médicale des hôpitaux.)

Le domaine des affections engendrées par la diathèse rhumatismale s'est remarquablement élargi pour nous depuis un quart de siècle. D'ingénieux observateurs nous ont montré le rhumatisme attaquant tour à tour les diverses membranes séreuses au même titre que les capsules articulaires, et se fixant ainsi sur les différents viscères qui en sont pourvus, en donnant lieu à des accidents spéciaux pour chacun d'eux. A leur tête, nous placerons M. le professeur Bouillaud, qui, par la découverte de l'endocardite rhumatismale, a fait une véritable révolution dans la pathologie du cœur. Longtemps après, un de nos collègues, M. G. Sée, développait dans un excellent mémoire l'influence du rhumatisme sur la production de certains accidents nerveux, et particulièrement de la chorée; enfin, plus récemment encore, à la suite d'un rapport de Valleix sur une observation recueillie par M. Gosset, dans le service de Requin, plusieurs médecins des hôpitaux de Paris et quelques médecins de

la ville ont fixé l'attention sur les accidents cérébraux coïncidant avec le rhumatisme articulaire aigu. Les travaux qui ont le plus contribué à faire connaître cette nouvelle série de déterminations morbides sont ceux de MM. Bourdon, Vigla, et Cossy. A leurs faits, nous pouvons joindre une observation de M. le D[r] Picard, laquelle a engagé M. Duhamel à communiquer très-succinctement deux cas semblables à la Société de médecine pratique, et enfin une dernière observation de M. Thore fils, accompagnée de réflexions très-judicieuses, publiée dans la *Gazette des hôpitaux* (1). Le nombre des faits connus, aujourd'hui assez considérable, est cependant encore insuffisant pour fixer les opinions sur tous les points. M. Vigla, qui a beaucoup contribué à élucider cette question, a fait à ses confrères un appel auquel je m'empresse de répondre, en apportant trois cas parmi lesquels deux sont analogues à ceux dont il a fait part à la Société médicale des hôpitaux.

Il serait à désirer que des recherches rétrospectives fussent entreprises concurremment avec l'observation des faits nouveaux; en fouillant ainsi dans le passé de la science, on aurait l'avantage non-seulement d'accumuler les autorités en faveur de l'idée actuelle, et de rendre justice à la sagacité des médecins antérieurs, mais encore de voir et de comparer les différents aspects sous lesquels la question a été envisagée.

Les accidents cérébraux qui accompagnent le rhumatisme n'avaient certainement pas échappé à nos prédécesseurs; il suffit de parcourir leurs ouvrages pour en retrouver de temps en temps l'indication. On a déjà cité les noms de Stoerck et de Quarin, de Stoll et de Scudamore; la liste pourrait être grossie de ceux de Sydenham, de Boerhaave, de Van Swieten, et de tant d'autres. Sydenham considère le pronostic du rhumatisme comme très-grave lorsque la matière rhumatismale se porte *ad vitalia viscera;* Boerhaave dit que la douleur rhumatismale torture quelquefois le cerveau et les autres viscères (2); Van Swieten commente cette proposition, et cite à l'appui l'histoire de plusieurs malades. Dans ces cas, la douleur de tête présenta des caractères variés : lorsqu'après plusieurs heures, la douleur rhumatismale se rejetait sur tous les membres, on voyait disparaître la douleur de tête, l'oppression,

(1) Numéros des 8 et 11 novembre 1856.
(2) Aphor. 1491.

et la toux. Ces accidents se produisaient plusieurs fois chez le même malade. Plus loin Boerhaave et son commentateur s'accordent à reconnaître le péril extrême qui menace les rhumatisants chez qui le mal vient se fixer sur la tête ; ce dernier mentionne même, comme étant d'un diagnostic très-difficile, le cas où le cerveau, par exemple, est le premier organe frappé par le rhumatisme (1). A. Stoerck a vu, chez deux sujets ayant succombé aux accidents intenses du rhumatisme, une substance gélatineuse jaunâtre répandue abondamment dans la pie-mère cérébrale et cérébelleuse. C'était encore pour lui le résultat du transport de la matière rhumatismale sur le cerveau. De son côté, Stoll, qui voyait dans le rhumatisme une espèce de fièvre, admettait que cette affection pouvait attaquer l'encéphale et revêtir la forme cérébrale.

« Une circonstance rare, dit Scudamore, c'est lorsque la dure-mère paraît devenir le siége de l'inflammation pendant un rhumatisme aigu, et lorsque la membrane séreuse contiguë, l'arachnoïde, est excitée à une augmentation d'action. Je me rappelle d'un cas de ce genre, devenu promptement funeste, dans lequel les symptômes simulaient ceux d'un épanchement cérébral » (2). Scudamore subordonnait l'inflammation de l'arachnoïde à celle de la dure-mère, parce que de son temps le rhumatisme était considéré comme ayant pour siége à peu près exclusif le système fibreux. Rush, Lettsom, Coindet, ont vu le rhumatisme produire l'hydrocéphale aiguë, et M. Brachet, qui les cite, fait à ce propos la déclaration suivante, inspirée par les lois de l'anatomie générale : « L'intimité plus grande qui existe entre les membranes de même nature fait présumer que l'inflammation de la plèvre, du péricarde, et surtout celle du péritoine, seront fréquemment cause d'hydrocéphalite » (3).

D'un autre côté, je lis dans un auteur anglais, A. Monro, à l'occasion des particularités offertes par l'hydrocéphale aiguë, la remarque suivante : « La maladie commence quelquefois comme un rhumatisme aigu, et les symptômes de l'affection, du côté du cerveau, ne se montrent que trois ou quatre jours avant la mort » (4). Il est évident qu'ici

(1) Aphor. 1495.

(2) Scudamore, *Traité de la goutte et du rhumatisme*, traduction française, t. II, p. 264 ; Paris, Béchet jeune, 1819.

(3) *Essai sur l'hydrocéphale ;* Paris, 1818.

(4) « The disease some times begins like acute rheumatism, and the symptoms « of disease in the brain do not show them selves until three or four days before

encore, c'est du même fait qu'il s'agit, et cependant voyez combien sa manière de l'envisager est différente de la nôtre ; les termes du problème sont complétement renversés. Monro, étudiant spécialement l'hydrocéphale, avait l'attention absorbée par les phénomènes cérébraux, et ne voyait dans les autres que des accessoires qui, au fond, ne changeaient rien à la nature du mal. Ces douleurs, qui lui semblaient être *comme un rhumatisme*, n'étaient pas, à ses yeux, la première détermination morbide de l'affection rhumatismale ; c'étaient les prodromes d'une maladie insidieuse, qui ne se révélait par ses caractères propres que trois ou quatre jours avant la mort.

Ainsi, les phénomènes restant partout les mêmes, les interprétations seules ont varié selon les points de vue où les médecins se sont placés, et selon l'état de la science dans le pays et à l'époque où ils ont vécu. Je regrette de ne pouvoir dérouler ici le tableau de toutes ces opinions ; ce serait un spectacle à la fois curieux et instructif d'assister aux transformations successives des mêmes faits pathologiques dans leur passage à travers la série des doctrines médicales. Je montrerais ici l'hypothèse, souvent erronée, toujours insuffisante, des humeurs et de la métastase, mise à la place de la saine observation ; là les observations anatomiques dédaignées, les faits morbides privés pour ainsi dire de leur corps et perdus dans le vague des conceptions purement spéculatives. Ailleurs nous verrions les étranges préoccupations d'un solidisme étroit et exclusif, qui, oubliant l'économie entière pour n'en étudier qu'un petit coin, veut rattacher à un seul organe, par je ne sais quel lien mystérieux ignoré de la physiologie, toutes les autres lésions, si multipliées et si éloignées qu'elles puissent être. Mais, à côté de cela, nous aurions à louer la sagacité de certains observateurs, l'indépendance d'esprit avec laquelle plusieurs ont apprécié les faits, et surtout les efforts tentés par quelques-uns pour les coordonner ; car, s'il faut préférer l'observation pure à une théorie fausse, on doit cependant donner des éloges à ceux qui essayent de systématiser

---

« death » (*The morbid anat. of the brains*, by Alexander Monro, vol. I, p. 97 ; Edinb., 1827). Dans ce passage, Monro fait sans doute allusion au rhumatisme articulaire franchement inflammatoire ; s'il en était autrement, pourquoi parlerait-il de *rhumatisme aigu* : cette expression n'a jamais servi à désigner les douleurs vagues, occupant le corps des membres, et se rattachant soit à la disposition rhumatismale, soit aux affections des centres nerveux.

rationnellement les faits : le progrès est à ce prix. Les doctrines s'en vont, a-t-on dit, les faits restent. Erreur : quand les doctrines passent, les faits s'oublient. Nous en avons une preuve dans les accidents cérébraux du rhumatisme, et l'histoire de la médecine en fournit bien d'autres. La coïncidence de deux phénomènes fût-elle mille fois constatée, elle ne sera définitivement acquise à la science que si on parvient à l'expliquer et à trouver la loi qui la régit; sans cela, elle est condamnée à retomber tôt ou tard dans l'oubli. C'est ainsi que tant de notions importantes se sont perdues. Rappelons un seul exemple : Qui parle aujourd'hui d'érysipèle interne? Et pourtant nous passons tous les jours à côté de faits de ce genre, sans les regarder, sans même les soupçonner. Il est vrai qu'il ne peut exister d'érysipèle interne pour ceux qui se bornent à voir dans l'*érysipèle* une maladie de la peau! Voilà donc à quoi nous mène l'absence de toute doctrine. Au contraire, une doctrine même imparfaite, non-seulement mnémonise les faits, mais encore facilite et dirige les recherches dans les sentiers de l'analyse. Quand le génie de Bichat eut enfanté le traité des membranes et créé l'anatomie générale, il en sortit une ébauche de théorie pour le rhumatisme. Puisque les synoviales articulaires en étaient le siége habituel, d'autres séreuses pouvaient être envahies, et l'endocardite rhumatismale fut découverte. En démontrant le rhumatisme du cœur, M. le professeur Bouillaud préparait l'avénement du rhumatisme cérébral.

Les phénomènes observés du côté du cerveau, dans le cours du rhumatisme articulaire aigu, sont variés, et, sans parler de ce fait singulier de folie rhumatismale dont M. le Dr Mesnet a donné la relation, les observations récemment publiées trouvent leur place dans l'une des trois divisions établies par M. Vigla : 1° rhumatisme compliqué de délire, 2° méningite rhumatismale, 3° apoplexie rhumatismale. Toutefois ces catégories ne répondent pas à tous les faits signalés par les auteurs. Où placer, par exemple, ces douleurs de tête multiformes dont parle Van Swieten, après Boerhaave, et qui alternaient à plusieurs reprises avec les douleurs articulaires? Elles méritent de former un groupe distinct de tous les autres, et doivent commencer la série des complications cérébrales du rhumatisme, en raison de leur fugacité et de leur moindre gravité pronostique; en sorte que nous aurions la gradation suivante : céphalalgie, délire, méningite, et apoplexie de nature rhumatismale.

J'ai plusieurs fois, pour ma part, rencontré ce genre de céphalalgie, et je pense que de nouvelles observations, mettant en lumière ce symptôme, confirmeront la justesse de l'addition que je propose à la division adoptée par notre savant collègue de la Maison municipale de santé.

En attendant d'autres faits, je vais rapporter brièvement l'histoire d'une affection rhumatismale dont le début a été marqué par une céphalalgie intense, appartenant à la catégorie de celles dont il vient d'être fait mention; c'est le seul cas sur lequel j'aie recueilli des notes.

Observation I. — Mme X..., âgée de plus de 55 ans, d'une bonne constitution et habituellement bien portante, mais débilitée par des occupations fatigantes et des peines morales, fait, à la fin du mois d'octobre dernier, une longue course à pied à travers le bois de Boulogne, et rentre chez elle exténuée, pouvant à peine marcher et se tenir debout. A la suite de cet excès de fatigue, elle est prise d'un malaise général et d'une courbature dans tous les membres qui la forcent à s'aliter. En même temps, elle perd l'appétit et le sommeil, et se plaint d'un mal de tête continu avec paroxysmes nocturnes intolérables; cette céphalalgie occupe particulièrement les régions frontales et orbitaires, et peut être comparée à une compression violente et soutenue avec sensation de pesanteur très-pénible; elle s'accompagne d'une tendance aux étourdissements, d'obnubilation de la vue, et d'une injection marquée des conjonctives oculaires; il existe aussi dans les membres des douleurs vagues, qu'on a coutume de désigner sous le nom d'inquiétudes, et qui forcent à changer à chaque instant de position; la fièvre est à peu près nulle. Appelé, le 28 octobre, à constater ces symptômes, je songe d'abord à une hyperémie cérébrale prodromique d'une attaque d'apoplexie, et je prescris un purgatif composé de calomel et d'aloès, des sinapismes sur les extrémités inférieures, de la tisane de chiendent, et la diète. La céphalalgie gravative persiste les deux jours suivants, ainsi que les autres symptômes. Le 31, de nouveaux phénomènes se manifestent; les deux articulations tibio-tarsiennes sont le siége d'une vive douleur s'exaspérant par le moindre mouvement et par la pression, ainsi que d'un gonflement très-marqué; une rougeur mal circonscrite suit le trajet des coulisses tendineuses placées derrière la malléole. Le pouls est devenu plus fréquent et plus développé, la peau est plus chaude; la céphalalgie a disparu en même temps que les articulations se sont prises. (Sulfate de quinine, 1 gramme en trois doses dans les 24 heures; chiendent; liniment laudanisé sur les jointures; bouillon.) Les jours suivants, les genoux, les hanches, les poignets et les coudes, sont successivement envahis; le mouvement fébrile est resté modéré. On continue le traitement jusqu'au 4 novembre; alors, les arthrites rhumatismales étant apaisées, on cesse le sulfate de quinine. Les douleurs occu-

pent en dernier lieu le coude droit ; elles ne sont pas encore entièrement dissipées lorsque la malade est prise d'un violent lombago, qui se calme rapidement sous l'influence d'un nouveau purgatif et des préparations opiacées. Pendant la convalescence, il survient une conjonctivite double très-intense, avec chémosis œdémato-phlegmoneux, probablement encore de nature rhumatismale. Le calomel à doses fractionnées et les onctions napolitaines belladonées sur la région temporale en font promptement justice.

Depuis lors aucun autre accident n'est survenu; la santé est aujourd'hui complétement rétablie.

Dans ce cas, la céphalalgie, de forme gravative, ne pouvait, pour toutes sortes de raisons, être rapportée à un rhumatisme du cuir chevelu ou des parois crâniennes ; il était aussi impossible de la rattacher à la fièvre, qui n'existait pas à un degré notable, et qui justement se développa quand le symptôme cérébral s'évanouit. En un mot, le caractère de cette céphalalgie, les troubles fonctionnels dont elle était accompagnée, tout indiquait qu'elle dépendait d'une hyperémie cérébrale. J'avais cru d'abord que cette douleur de tête était le phénomène précurseur d'une altération sénile du cerveau, pouvant se terminer par une apoplexie ou un ramollissement ; la suite a prouvé qu'elle était due à une congestion de nature rhumatismale, et je n'ai été désabusé qu'en voyant apparaître les arthrites : tant il est vrai que, comme le disait Van Swieten, le rhumatisme cérébral, survenant d'emblée au milieu de la santé, serait difficilement diagnostiqué. Ce qu'il y a de remarquable, c'est que le sulfate de quinine, loin de rappeler la douleur de tête, ne donna lieu à aucun des phénomènes qui dénoncent l'intoxication quinique. Il est vrai que la quantité (1 gramme) prise chaque jour ne saurait être considérée comme une forte dose, et nous pensons que dans ces limites, on n'aurait jamais d'accidents à redouter de son emploi dans le cours du rhumatisme aigu.

Je vais rapporter maintenant deux faits qui rentrent dans les deux premières divisions de M. Vigla.

Le premier remonte à 1851 ; je l'ai recueilli à l'hôpital Saint-Antoine. Mais, dans ce cas, le délire qui était apparu la veille de la mort s'était complétement dissipé, et n'avait laissé aucune trace matérielle dans les centres nerveux encéphaliques. J'avais donc été plus frappé de la terminaison par suppuration que des accidents cérébraux. Le fait dont il s'agit se trouve consigné dans la thèse

inaugurale de M. le Dr E. Auburtin (Paris, 1852); il offre d'ailleurs plus d'une analogie avec celui dont nous donnons l'histoire aujourd'hui pour la première fois. Ce dernier s'est présenté à mon observation dans le courant de l'année 1856; je n'en ai pas vu d'autre exemple dans l'intervalle de cinq années qui sépare ces deux faits.

Voici les deux observations :

Obs. II. — *Rhumatisme poly-articulaire aigu ; délire violent; puis signes de la formation de caillots cardiaques. Mort. Injection des synoviales, fausses membranes et pus dans les articulations ; concrétions polypiformes du cœur ; aucune lésion encéphalique.* (Observation recueillie par E. Canuet, interne du service.) — Le dimanche 18 mai 1851, est entré à l'hôpital Saint-Antoine, salle Saint-Louis, n° 9, service de M. Gubler, le nommé Peuriet, ouvrier en papiers peints. Cet homme est âgé de 31 ans ; il est d'une constitution moyenne, d'un tempérament sanguin ; il n'a jamais eu de maladies graves, jamais de rhumatismes ni d'affections du cœur; il habite au cinquième étage un local sec et bien aéré. Le jeudi 15 mai, il avait été employé à un travail très-pénible, qui consistait à déballer une voiture de marchandises. Pendant une partie de la journée, il fut couvert de sueur, et, dans cet état, il alla boire de l'eau très-froide à une fontaine; une heure après, il eut un frisson qui dura vingt minutes à peu près. Il continua cependant à travailler, la nuit fut assez calme. Le lendemain 16 mai, il se leva, et se rendit au travail à l'heure habituelle; vers trois heures, il ressentit du malaise, de la courbature, une douleur lombaire assez vive, des douleurs péri-articulaires, de la céphalalgie, de la perte d'appétit, de la soif ; les genoux, au dire du malade, étaient déjà assez gonflés. C'est à partir de ce jour qu'il garda le lit. La nuit suivante se passe sans sommeil. Le samedi 17, la douleur est vive dans les deux genoux, mais elle se fait surtout sentir avec beaucoup d'intensité dans le poignet droit. Le dimanche 18, les douleurs sont un peu moindres, le malade peut se lever seul; mais il s'expose de nouveau au froid : bientôt après il est repris de douleurs plus vives, et le soir il se fait transporter en voiture à l'hôpital.

Samedi 19. A la visite du matin, état suivant : décubitus dorsal; le visage est rouge, la langue blanche et sèche; soif et inappétence; le pouls est développé et très-dur, 100-104. Une douleur très-vive existe au niveau des genoux, qui ne présentent pas de rougeurs ; épanchement dans le droit ; la rotule était séparée des condyles d'un demi-centimètre au moins. Le poignet droit est aussi très-gonflé, la peau chaude et sèche; il y a au cœur un souffle assez prolongé, mais doux au premier temps, avec son maximum d'intensité à la pointe. — Saignée de 4 palettes (le sang se couvre d'une couenne épaisse et rétractée); limonade citrique et gomme sucrée, 3 pots.

Mardi 20. Les douleurs moins vives, l'épanchement a beaucoup diminué dans le genou droit; quelques millimètres seulement séparent la rotule des condyles; pouls large, 100 à 104. Le poignet est dans le même état qu'hier. (Saignée de 3 palettes; même quantité de sang, par les ventouses, sur le genou et le poignet droits.) La saignée est encore très-couenneuse et rétractée en cupule; le sang des ventouses est pris en un caillot unique, ferme, placé au milieu d'une sérosité à peine rougie.

Mercredi 21. Peu de chaleur fébrile, sueurs abondantes; les deux poignets sont encore douloureux et restent dans l'immobilité; il en est de même des coudes; pouls à 102-106, très-large, mais un peu mou. (Saignée de trois palettes.) Le soir, les genoux commencent à être moins douloureux, ainsi que les poignets; quelques mouvements sont possibles, 100-104; les sueurs sont toujours abondantes; la saignée du matin est très-couenneuse.

Jeudi 22. Les douleurs sont presque nulles, les poignets seuls en conservent encore un peu; pouls, 96-100; sueurs abondantes; le souffle qui existait au cœur a complétement disparu, on l'avait entendu jusqu'aujourd'hui; le malade a eu un peu de sommeil.

Vendredi 23. A la suite d'un refroidissement, le malade s'étant découvert à plusieurs reprises la nuit, son corps étant couvert de sueur, les douleurs ont redoublé d'intensité; les deux membres supérieurs sont dans une immobilité complète, il y a du gonflement surtout au poignet et au genou droit; pouls, 104; rien au cœur, toujours des sueurs. (Sulfate de quinine, 1 gramme en quatre paquets.) Le soir, agitation, délire; on est obligé de mettre la camisole; à huit heures, le calme est revenu.

Samedi 24. La douleur est beaucoup moindre partout, le souffle au premier temps a reparu et a augmenté beaucoup d'intensité; le second claquement est un peu étouffé; la percussion ne dénote pas une augmentation notable du volume du cœur; pouls, 108-112, plus petit que les jours précédents, fluctuant. A la visite du soir, le malade paraît très-calme, le pouls a le même caractère que le matin; une demi-heure après, le malade est pris d'angoisses, de dyspnée, il y a des soubresauts de tendons; il meurt avant qu'on ait pu lui porter secours.

Autopsie. — Le gonflement inflammatoire qui se faisait remarquer pendant la vie autour des articulations malades a disparu; les genoux ouverts font constater une quantité de liquide très-considérable (un quart de verre à peu près), il était un peu trouble dans le genou droit et contenait quelques flocons albumineux. La synoviale de cette articulation est très-visiblement injectée par plaques; elle présente aussi des arborisations nombreuses, celles-ci se voient surtout sur les franges (1). A gauche, on

(1) J'ai fait représenter l'état de la synoviale d'un genou : le dessin, fait par un de mes élèves et amis, M. le D[r] M. Camus, a été reproduit par la lithographie et joint à la thèse de M. Auburtin. (A. G.)

remarque les mêmes lésions, mais à un degré moins avancé. Dans les poignets, on trouve en petite quantité, il est vrai, un liquide qui, selon toute apparence, est du pus; il est verdâtre, homogène et épais (M. Gubler en avait fait recueillir avec soin dans un flacon, pour l'examiner au microscope; malheureusement il a été égaré à l'hôpital). Dans le poignet droit, il existe une véritable fausse membrane, d'une longueur d'un centimètre à peu près. Autour des deux poignets, les coulisses synoviales des tendons participent à l'inflammation suppurative; le pus y est même plus opaque que dans les articulations radio-carpiennes. Le cœur offre à l'extérieur quelques taches laiteuses anciennes; dans les cavités droites et gauches ainsi que dans les gros vaisseaux, on voit des caillots dont le plus considérable est du volume d'un gros œuf de pigeon; une de ses faces est décolorée, blanche, grisâtre; il a une texture fibrineuse; il est élastique, résistant, ne contracte pas d'adhérences prononcées avec les parois ou les valvules. Dans le ventricule gauche, l'endocarde qui recouvre quelques-uns des piliers est injecté et présente des arborisations vasculaires très-développées, ainsi qu'une augmentation d'épaisseur; sa transparence est moindre qu'à l'état normal; les enveloppes de l'encéphale, l'arachnoïde surtout, sont très-épaisses et résistantes; mais cette lésion est évidemment ancienne. Quant au cerveau, à la moelle et à ses enveloppes, ils ne présentent aucun changement ni dans leur vascularité et leur coloration ni dans leur consistance; il n'existe non plus aucune trace de pus ni dans les vaisseaux principaux ni dans les viscères (1).

Pour certains médecins qui refusent au rhumatisme aigu le caractère inflammatoire, et par conséquent la faculté de produire de la suppuration, la nature rhumatismale de ce fait pourrait être révoquée en doute; pour nous, elle est incontestable. Sans vouloir reprendre en sous-œuvre la mémorable discussion soutenue sur ce sujet à l'Académie de médecine en 1850, et de laquelle l'opinion défendue par MM. Andral et Bouillaud nous paraît être sortie victorieuse, je ferai remarquer que, chez notre malade, tout concourt à démontrer l'existence d'un rhumatisme.

Sous l'influence d'une des causes les plus ordinaires de cette affection, un refroidissement, un homme bien portant et bien constitué, mais fatigué par un travail excessif, ressent, le jour même, des douleurs articulaires accompagnées de gonflement, de rougeur et de fièvre. Il s'y joint bientôt les signes d'un complication fréquente en pareil cas, je veux parler de l'endocardite. N'est-il pas infiniment probable, d'après cela, que ce sujet est atteint d'un rhuma-

(1) Cette relation est un abrégé de l'observation originale.

tisme articulaire aigu, généralisé et fébrile? Cependant, comme les arthrites se terminent exceptionnellement par suppuration, je comprends que quelques scrupules viennent inquiéter des esprits sévères, et qu'ils se demandent si, dans ce cas, les arthrites multiples ne reconnaîtraient pas pour cause réelle une affection générale grave qui se serait révélée à l'occasion d'un refroidissement. Je me suis posé moi-même cette objection, mais encore fallait-il trouver une autre condition morbide reconnue capable de produire de semblables désordres ; or il n'en existait aucune. L'état antérieur de la santé était irréprochable : actuellement il n'y avait ni érythème noueux, ni purpura, ni scorbut, maladies qui produisent quelquefois des arthrites, mais qui d'ailleurs n'ont pas plus de tendance à la suppuration que le rhumatisme lui-même. On ne découvrait pas trace de blennorrhagie, et l'autopsie ne révéla aucune de ces lésion internes caractéristiques d'une affection de mauvaise nature, capable d'expliquer la tendance pyogénique. De quel droit viendrait-on par conséquent supposer cette maladie maligne que rien ne démontre, et pourquoi ne pas s'en tenir à ce que l'observation nous apprend. Le problème se pose en ces termes : le mal débute aussitôt après l'action de la cause ordinaire des rhumatismes; il se développe comme un rhumatisme, et les investigations les plus attentives ne font pas découvrir le plus léger symptôme d'une affection autre que le rhumatisme, pouvant amener des lésions analogues; donc nous avons affaire au rhumatisme proprement dit. Et, puisque les jointures renfermaient du pus, le rhumatisme peut se terminer par suppuration. Cela étant bien entendu, revenons sur quelques particularités intéressantes au point de vue des complications cérébrales.

Les émissions sanguines amènent, dès le quatrième jour, une amélioration très-réelle; mais une nuit le malade se découvre à plusieurs reprises et se refroidit avec d'autant plus de facilité qu'il est baigné de sueur : de là une véritable rechute, contre laquelle on est en partie désarmé. Peut-être cette agitation qui le faisait, à chaque instant, rejeter ses couvertures, était-elle déjà un symptôme de trouble intellectuel ; toujours est-il que, la nuit suivante, le malade est en proie à un véritable délire, qui force les gens de service à lui mettre la camisole. Le calme renait avec le jour ; mais le soir, il survient de l'angoisse, de la dyspnée, des soubresauts de tendons, et la mort arrive en quelques instants. Une

circonstance explique cette fin soudaine; c'est la formation de caillots cardiaques, démontrée par l'autopsie, et annoncée, pendant la vie, par le retour du bruit de souffle et par la petitesse du pouls. Du temps de Stoll, on lui aurait aisément donné une autre interprétation, le mot *apoplexie rhumatismale* aurait été peut-être prononcé; c'est une cause d'erreur que je signale en passant, me réservant de discuter plus loin cette question avec tout le soin qu'elle mérite.

A quoi devons-nous attribuer la complication cérébrale dans ce cas? Sans doute au refroidissement, qui a ramené une recrudescence du rhumatisme articulaire. Néanmoins il faut convenir qu'il a existé entre l'apparition du délire et l'administration du sulfate de quinine une malheureuse coïncidence, dont les adversaires de ce médicament pourraient tirer un excellent parti. Je crois qu'ils ne seraient pas dans la vérité en l'accusant de tout le mal, la dose d'un gramme étant trop faible pour produire des phénomènes physiologiques bien marqués; tout au plus auraient-ils le droit de considérer le sulfate de quinine comme cause adjuvante.

Enfin, comme l'a fait voir l'examen des pièces, le délire ne se rattachait à aucune lésion récente, appréciable, de l'encéphale ou de ses enveloppes, et, s'il accompagnait une fluxion des membranes du cerveau, du moins il n'était pas symptomatique d'une véritable méningite; car l'épaississement des membranes noté à l'autopsie était une lésion fort ancienne, liée à je ne sais quelle maladie antérieure et susceptible de constituer, jusqu'à un certain point, une prédisposition morbide. Le fait qui vient d'être discuté appartient donc à la première catégorie de la classification de M. Vigla; ce serait notre deuxième degré dans les accidents cérébraux du rhumatisme, si la céphalalgie y prenait définitivement sa place. Passons à notre troisième observation.

Obs. III. — *Rhumatisme synovial aigu; suppurations multiples dans les articulations et les coulisses tendineuses; endocardite, méningite. Mort.* (Observation recueillie par A. Luton, interne du service.) — La nommée W.... (Jane), âgée de 32 ans, sans profession, est entrée le 2 juillet 1856, à l'hôpital Beaujon, dans le service de M. Gubler, salle Sainte-Paule, n° 54.

Cette femme est Anglaise, d'une forte constitution et d'un tempérament sanguin; elle est d'une taille moyenne et possède un certain embonpoint; elle a les cheveux noirs, la peau blanche et fine. Elle est mariée et est accouchée heureusement de 12 enfants. Elle se dit

atteinte, depuis trois ans, d'une hydropisie abdominale, pour laquelle elle aurait subi autrefois un traitement assez actif. Dans ces derniers temps, elle a éprouvé de grands chagrins domestiques, elle a été abandonnée sans ressources par son mari.

Elle fait remonter le début de sa maladie actuelle au jeudi 26 juin. Ce jour-là elle a fait à pied une longue course, par une température très-élevée; obligée de s'asseoir à plusieurs reprises, à cause de la fatigue qu'elle ressentait, elle éprouvait chaque fois un sentiment de froid et était agitée de frissons: la marche la réchauffait.

Rentrée chez elle, elle a été prise de vomissements de glaires et de bile, qui ont duré pendant deux jours environ; puis les jointures sont devenues douloureuses et se sont gonflées : c'est alors qu'elle a été admise à l'hôpital, au septième jour de sa maladie.

A la visite du 2 juillet, on constate les symptômes suivants chez cette malade :

Il existe un ictère général très-pâle : ce n'est pas la teinte jaune-paille des rhumatisants, car les sclérotiques sont également jaunes.

Presque toutes les jointures sont prises : les poignets, les coudes, les épaules, les genoux, les cou-de-pieds, etc., sont gonflés, rouges et douloureux. La malade ne peut faire aucun mouvement, elle est comme clouée dans son lit; la plus légère pression, même celle des couvertures, est intolérable.

La rougeur de la peau est vive au niveau des poignets et des cou-de-pieds; elle forme des traînées, comme celles de l'angéioleucite, sur le trajet des gaînes tendineuses. La coloration est un peu sombre et comme ecchymotique.

La tuméfaction, qui est très-notable, semble surtout dépendre d'une infiltration sous-cutanée; elle est très-remarquable aux genoux. La douleur empêche de rechercher s'il existe de l'épanchement dans la synoviale.

On voit sur les jambes, sur les cuisses et sur l'abdomen, une éruption de très-petites pustules, analogues à celles du début d'un impétigo, mais moins confluentes.

Ces pustules sont entourées d'une auréole ecchymotique; l'abdomen est assez volumineux, mais il n'y a pas d'épanchement, comme on aurait pu le croire, d'après ce que disait la malade. Les intestins sont distendus par des gaz; il y a de la rénitence dans l'hypochondre droit et dans la région épigastrique; le foie paraît très-volumineux. Il n'y a ni envie de vomir ni diarrhée.

Les claquements du cœur sont comme voilés; on constate un double maximum de souffle au premier temps, l'un à la pointe, l'autre à la base : les deux orifices mitral et aortique sont donc malades. On compte 130 pulsations; le pouls est fort et plein.

Il n'existe pas d'autres complications du côte de la poitrine; les fonctions cérébrales sont intactes.

L'urine est rouge et sédimenteuse, elle ne contient pas d'albumine.

Traitement : sulfate de quinine, 1 gramme en trois prises dans la journée; liniment laudanisé pour couvrir les jointures douloureuses; limonade; bouillon.

Le 3. Même état qu'hier, seulement la malade accuse de plus des envies de vomir; 120 pulsations; pas de bourdonnements d'oreilles ni d'autres phénomènes quiniques. — Sulfate de quinine, 1 gramme; opium, 0,05.

Le 4. A la visite du matin, on constate chez la malade de l'excitation, du subdélirium. La parole est brève, anxieuse; la face est colorée, les yeux sont brillants, les pupilles contractées; 136 pulsations. Le bruit de souffle est devenu très-rude et très-fort; il présente toujours deux maximums; l'éruption miliaire phlyzaciée s'est étendue au dos et au cou; la rougeur et le gonflement inflammatoires des jointures n'ont pas diminué. — Saignée de 400 grammes, vésicatoire volant à une cuisse; potion antispasmodique sans préparation opiacée.

Visite du soir. Il y a dans la journée de la diarrhée et du *délire*; 140 pulsations. La saignée du matin offre un caillot en cupule; la couenne est épaisse, consistante; le sérum est jaune, il se colore en vert avec l'acide azotique; il en a été de même pour la sérosité du vésicatoire. — 20 sangsues derrière les oreilles.

Pendant la nuit, le délire et l'agitation deviennent extrêmes; il n'y a ni convulsions véritables ni vomissements. La malade succombe vers six heures du matin.

Autopsie, 30 heures après la mort.

La peau du cadavre conserve la teinte ictérique observée pendant la vie; l'éruption miliaire est affaissée et peu apparente; on voit autour des cou-de-pieds et des poignets des bandes rouges suivant le trajet des gaînes tendineuses, devenues tout à fait livides.

Le ventre est tuméfié et volumineux; la rigidité cadavérique est peu prononcée.

Membres. Articulations; gaînes tendineuses.

Membres inférieurs. Jambe droite. Une incision est pratiquée sur la partie inférieure et antérieure de la jambe, au devant de l'articulation tibio-tarsienne, sur le trajet d'une bande livide. Le tissu sous-cutané est infiltré et lardacé; on trouve dans la gaîne du jambier antérieur de la sérosité jaune et une matière opaque, crémeuse, qui a tous les caractères du véritable pus phlegmoneux. La gaîne est elle-même rouge et injectée, elle a perdu son poli; il s'est fait à sa surface interne un dépôt pseudo-membraneux, de formation toute récente; les fausses membranes sont molles et se détachent facilement. Il y a aussi du pus en quantité très-notable dans la gaîne du long péronier latéral, au niveau de la malléole externe; on en recueille dans un tube pour l'examen microscopique. La synoviale tendineuse présente les mêmes altérations que dans le cas précédent.

L'articulation tibio-tarsienne est ouverte; il y a un peu de rougeur

de la synoviale, mais l'épanchement n'est pas notable. Il n'y a rien dans les articulations tarsiennes.

Jambe gauche. En arrière de la malléole interne, une incision étant pratiquée sur le trajet de la traînée violacée qui colorait la peau, on trouve le tissu cellulaire sous-cutané très-injecté; il y a même du sang épanché et infiltré, comme dans une ecchymose; la gaîne du jambier postérieur contient une masse de pus concret; la séreuse est rouge et dépolie, elle est recouverte d'un dépôt pseudo-membraneux; le tendon lui-même est fortement injecté.

Au-devant de l'articulation tibio-tarsienne, le tissu cellulaire sous-cutané est infiltré de sang extravasé hors des vaisseaux; la gaîne de l'extenseur commun des orteils contient du pus et des fausses membranes. On recueille tous ces produits d'exsudation pour les examiner au microscope.

L'articulation tibio-tarsienne étant ouverte, on voit tous les replis de la synoviale et les glandes de Havers rouges et tuméfiés; le cartilage lui-même a une teinte rosée. La synoviale ne paraît pas altérée; elle est seulement un peu jaune, ce qui se rapporte à l'état ictérique général des tissus et des humeurs. Rien dans les articulations du tarse.

Articulations fémoro-tibiales. Les articulations sont à peu près les mêmes à droite et à gauche.

La synoviale est rouge, surtout au niveau de son cul-de-sac supérieur; la rougeur résiste au lavage; elle est constituée par une injection des plus fines. Les franges synoviales, les glandes adipeuses, sont fortement injectées; les ligaments croisés présentent également une rougeur inflammatoire; un dépôt pseudo-membraneux recouvre presque toute la surface de la séreuse. La synovie épanchée en plus grande abondance est trouble, jaune, et contient des caillots fibrineux ressemblant beaucoup aux crachats visqueux de la pneumonie, et offrant même la coloration sucre d'orge.

Les tissus péri-articulaires étaient un peu épaissis par une infiltration séreuse.

Membres supérieurs. Poignet droit. Il y a du pus dans la gaîne du cubital postérieur et dans celle de l'extenseur commun; les surfaces synoviales sont rouges et injectées.

Coude droit. Le cul-de-sac que la synoviale forme sous le triceps est beaucoup plus rouge que tout ce qui a été examiné jusqu'à présent; il y a d'abondants dépôts pseudo-membraneux dans l'articulation.

Poignet gauche. Rien dans les gaînes tendineuses. Dans l'articulation radio-carpienne, amas fibrineux, tremblotants, jaunes, analogues à ceux qui ont été observés dans les genoux.

Le coude gauche n'offre rien de notable. Le tissu cellulaire qui entoure l'articulation scapulo-humérale droite est injecté et coloré en jaune; l'articulation elle-même, non plus que celle du côté gauche, n'offre aucune lésion à noter.

Les autres jointures n'ont pas été examinées.

Les divers produits d'exsudation dont il a été question plus haut, matière puriforme, fausses membranes, caillots gélatineux, ont été recueillis avec soin pour être soumis à l'examen microscopique.

1° La matière puriforme est bien du pus; d'abord ses caractères physiques les plus apparents sont tout à fait ceux d'un pus phlegmoneux de bonne nature. On a reconnu au microscope les globules de pus, d'une manière incontestable, à leur aspect mûriforme, à l'action de l'acide acétique, qui fit apparaître leurs noyaux, en les pâlissant considérablement. Il faut noter qu'il n'y avait de pus véritable que dans les gaînes tendineuses; dans les articulations, on n'a trouvé que des produits pseudo-membraneux.

2° Des fausses membranes étaient constituées, au microscope, par un réseau très-fin de filaments fibrineux infiltrés de granulations obscures et même de corpuscules pyoïdes.

3° Les flocons fibrineux, de consistance gélatineuse, de couleur sucre d'orge, étaient complétement amorphes; c'était de la lymphe plastique avant toute trace d'organisation, mais déjà spontanément coagulée.

Organes thoraciques. Le péricarde contient beaucoup de sérosité rougeâtre, sanguinolente, et quelques flocons fibrineux; on voit une plaque laiteuse sur la partie antérieure et inférieure du ventricule gauche.

Le cœur est flasque, assez volumineux; les cavités offrent toutes une teinte violacée. Il y a des caillots décolorés, assez mous, dans le ventricule droit, dans l'oreillette droite, et dans l'artère pulmonaire. La substance musculaire du ventricule gauche est sans consistance et décolorée; les valvules aortiques sont rosées, dépolies, elles présentent un aspect comme velouté; l'une d'elles offre une injection inflammatoire des plus manifestes. La valvule mitrale est boursouflée, injectée, et évidemment enflammée.

Le poumon droit est adhérent; il est sain d'ailleurs. Le poumon gauche est adhérent dans une plus grande étendue encore; ces adhérences sont de date ancienne; son tissu est intact.

Encéphale. Sur la partie antérieure de la surface convexe du cerveau, on voit une vive rougeur qui résiste au lavage; l'arachnoïde et la pie-mère sont en ce point fortement injectées. La substance grise sous-jacente est ramollie, de couleur rosée; elle offre un aspect velouté sous un filet d'eau. Dans les ventricules latéraux, on trouve une sérosité rougeâtre, comme sanguinolente; il n'y a pas de ramollissement des parois ventriculaires. Les plexus choroïdes sont infiltrés, et présentent un grand nombre de petites vésicules transparentes dans leur épaisseur.

Abdomen. A droite, vers la partie inférieure des muscles grand droit et grand oblique, on trouve un amas de sang épanché et infiltré en partie; ce sang est noir et presque liquide. Il n'existe aucune trace d'épanchement dans la cavité du péritoine.

Le grand épiploon est surchargé de graisse.

Le foie est énorme; il déborde de beaucoup les fausses côtes. Il devait contribuer pour une grande partie à la tuméfaction de l'abdomen; c'est

sans doute ce qui a fait croire autrefois à une hydropisie. Il est adhérent de toutes parts aux organes environnants. Après l'avoir détaché et pesé, on lui a trouvé un poids de 3 kilogrammes 750 grammes; sa couleur est d'un jaune de cire, sa consistance est ferme; à la coupe, sa trame fibreuse paraît hypertrophiée. L'examen microscopique du parenchyme montre les cellules hépatiques distendues et déformées par des gouttelettes de graisse; il y a aussi beaucoup de graisse libre (*wax liver* des Anglais). La vésicule biliaire contient une grande quantité de bile peu foncée en couleur.

La rate est à peu près doublée de volume, son tissu est très-friable; la boue splénique est très-abondante et de couleur lie de vin; les reins sont congestionnés, ils présentent des marbrures violacées qui tranchent sur la teinte normale du parenchyme. Les capsules surrénales sont volumineuses et injectées; la veine cave inférieure est énorme, grosse comme le bras environ; elle contient du sang liquide et noir et quelques caillots décolorés.

Dans ce fait, l'intervention de la cause ordinaire du rhumatisme, le refroidissement, est moins évidente que dans l'observation 2, et l'on serait peut-être tenté d'attribuer la maladie à l'excès de fatigue, en la rapprochant de ces affections graves qui frappent les animaux surmenés. Mais, d'un côté, une longue course faite dans la ville ne saurait être assimilée à ces voyages énormes exécutés par les animaux de boucherie, qui viennent du fond des provinces pour alimenter la capitale, et d'autre part, des conditions de refroidissement se sont plusieurs fois réalisées lorsque la malade, exténuée par la température de la saison autant que par la marche, s'est assise sur les bancs de nos boulevards. Ajoutez à cela que la fatigue est loin d'être étrangère au développement du rhumatisme articulaire le plus normal; j'ai remarqué que les jointures des membres inférieurs, qui supportent tout le poids du corps, sont celles qui se prennent toujours en premier lieu, chez les hommes que leur profession force à marcher ou à se tenir constamment debout; c'est aussi par là que le rhumatisme commence souvent chez les autres. Quelques complications, dont l'autopsie a donné la clef, pouvaient néanmoins jeter un peu d'incertitude sur la nature franchement rhumatismale des inflammations tendineuses et articulaires: je fais allusion à l'ictère et aux vomissements; seulement on remarquera que cette femme portait depuis longtemps une tumeur abdominale que j'avais rapportée au foie, d'après les données plessimétriques, et qui fut trouvée être constituée, en effet, par la

glande hépatique énormément hypertrophiée, jaune et surchargée d'une graisse solide, de manière à paraître cireuse (1). Il est donc vraisemblable que les accidents gastro-hépatiques excités par le rhumatisme ou ses causes déterminantes dérivaient de cette ancienne altération organique, constituant une prédisposition et presque une imminence morbide; sans cela l'affection rhumatismale aurait été exempte de ces phénomènes embarrassants pour le diagnostic. Mais, dans ce cas, de même que dans le précédent, la terminaison par suppuration susciterait encore, dans l'esprit de quelques personnes, des doutes sur la nature simplement rhumatismale de la maladie. L'objection aurait même, j'en conviens, emprunté une valeur toute particulière à l'existence des vomissements et de la jaunisse, symptômes insolites dans les affections rhumatismales, si les explications dans lesquelles nous sommes entré tout à l'heure n'avaient montré que ces phénomènes étaient réellement indépendants de l'affection aiguë, ou que du moins celle-ci n'en avait été que la cause occasionnelle. Ces phénomènes étant défalqués de la liste de ceux qui appartiennent en propre à l'affection rhumatismale, celle-ci n'offre plus guère d'autre anomalie que la terminaison par suppuration, et cette circonstance, d'après les considérations énoncées plus haut, ne nous semble pas de nature à modifier le diagnostic fondé sur des symptômes essentiels.

Je ne parle pas de l'extension de l'inflammation aux coulisses synoviales des tendons : elle n'a rien d'extraordinaire dans un cas de rhumatisme très-intense; c'est au contraire la règle. Cette localisation accompagne les arthrites articulaires aiguës, et elle se révèle non-seulement par la douleur inséparable de tout mouvement même partiel des doigts ou des orteils, mais encore par la forme et la direction qu'affectent le gonflement et la rougeur. Rien n'est plus ordinaire, par exemple, que de voir, sur la face dorsale des mains, des traînées érythémateuses s'étendre sur le trajet des ten-

(1) Cette altération, désignée en Angleterre sous le nom de *wax liver* (foie cireux), et dont je ne me rappelle avoir vu chez nous qu'un seul exemple bien caractérisé, paraît au contraire assez commune de l'autre côté de la Manche. N'est-il pas singulier que, l'ayant cherchée presque sans succès chez nos compatriotes, je l'aie précisément rencontrée chez une Anglaise, et cette circonstance ne montre-t-elle pas à quel point la race, le climat et le genre de vie, influent sur la production des maladies.

dons extenseurs, et la tuméfaction s'arrêter précisément au niveau de la ligne transversale, où les gaînes synoviales supérieures de ces tendons se terminent en cul-de-sac, pour être remplacées par d'autres cavités closes qui les accompagnent jusqu'à leurs insertions.

Il reste cependant une dernière particularité dans l'histoire de la femme W..., qui pourrait sembler étrangère à un rhumatisme légitime : ce sont ces vésico-pustules parsemées sur presque toutes les régions du corps et reposant sur une base enflammée. Remarquons d'abord que dans le cours du rhumatisme articulaire aigu, il est assez fréquent de voir se produire une éruption de sudamina, et que si d'ordinaire chaque vésicule miliaire est constituée par un simple soulèvement épidermique, sans rougeur circonférentielle, il n'en est pas toujours ainsi. Quelquefois on observe ce qu'on appelle des sudamina rouges : la seule différence, par rapport au cas actuel, se trouve alors dans le nombre moindre et surtout le volume plus petit de ces vésico-pustules. Au reste, une éruption semblable a été rencontrée dans plusieurs des faits rapportés par M. Vigla, faits dans lesquels aucune raison ne pouvait faire douter qu'on eût affaire à de véritables rhumatismes. Son existence chez notre malade n'infirme donc en rien le diagnostic inscrit en tête de l'observation.

Par conséquent, voilà un troisième cas de rhumatisme articulaire, ou plutôt synovial, compliqué d'accidents cérébraux ; seulement, tandis que dans notre deuxième fait le délire momentané n'avait laissé aucune trace matérielle dans l'encéphale, ici au contraire on trouve, à l'autopsie, les caractères anatomiques les plus manifestes d'une méningo-encéphalite diffuse, avec hydropisie des ventricules latéraux. Il existait en même temps les lésions de l'endocardite valvulaire aiguë, décrites avec tant de soin par M. le professeur Bouillaud, et qu'on a rarement occasion de vérifier, en raison du petit nombre des rhumatismes qui entraînent directement une issue funeste dans la période d'acuité.

Le péricarde lui-même avait été évidemment le siége d'une vive inflammation, puisqu'il contenait à la fois une abondante sérosité rousse et des flocons fibrineux; ainsi les deux séreuses cardiaques et la membrane séro-vasculaire du cerveau offraient des signes indubitables d'un travail inflammatoire analogue à celui dont les séreuses des jointures et des tendons avaient été le siége. Depuis les belles recherches de M. Bouillaud, il est admis par tous les hommes

impartiaux que la cause rhumatismale frappe souvent le cœur, et que dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu, généralisé et fébrile, l'endopéricardite est la règle; pourquoi dès lors ne pas reconnaître que les accidents cérébraux, beaucoup plus exceptionnels à la vérité, se produisent de la même manière? Toutefois leur rareté même prouve le peu de tendance qu'a naturellement le rhumatisme à se porter sur les méninges; c'est donc un motif pour rechercher les circonstances qui peuvent favoriser cette localisation. En verrons-nous la cause déterminante dans l'usage du sulfate de quinine? A cette question, la réponse me semble devoir être négative. Sans vouloir prétendre que le sulfate de quinine ne puisse pas amener de pareils accidents dans certaines conditions, je pense que la dose administrée a été trop faible pour les expliquer dans ce cas; car on sait qu'un gramme de sel, pris dans les vingt-quatre heures, ne produit généralement que des phénomènes physiologiques peu prononcés. Une autre circonstance me semble rendre un compte beaucoup plus satisfaisant de la complication cérébrale, c'est l'état moral du sujet. Cette femme, en proie à des chagrins domestiques, abandonnée sans ressources et avec une famille nombreuse dans un pays étranger, était vouée, selon moi, aux accidents cérébraux, quelle que fût d'ailleurs la maladie générale qui vînt l'atteindre. La forme cérébrale de la fièvre typhoïde, par exemple, se produit dans de semblables conditions; et d'ailleurs cette relation de causalité me paraît suffisamment établie par d'autres cas incontestables de rhumatisme, par les observations de M. Vigla.

A la suite de ces deux dernières observations et des remarques particulières que chacune d'elles nous a suggérées, je veux reprendre et discuter quelques-unes des questions qui s'y rattachent.

La terminaison par suppuration est assurément l'une des plus importantes; mais, en raison du but spécial que je me suis proposé en écrivant ce mémoire, je ne crois pas devoir insister davantage; il me suffit d'avoir établi d'une manière presque rigoureuse qu'elle était la conséquence d'un rhumatisme franc. La question générale de l'existence des manifestations de l'affection rhumatismale dans le cerveau, ou, pour me servir de l'expression de M. Hervez de Chégoin, la réalité du rhumatisme cérébral doit être considérée comme résolue; je n'en dirai rien. Je reviendrai au contraire sur

les causes des accidents cérébraux, sur les formes de ces complications admises aujourd'hui, et sur la théorie des métastases, invoquée pour en donner l'explication.

Relativement à l'étiologie de ces accidents cérébraux, on peut dire que la seule cause proprement dite est la diathèse rhumatismale; seulement l'action de cette diathèse est favorisée par certaines conditions antérieures de l'état physique ou moral du sujet, ou par certaines circonstances adjuvantes et déterminantes.

Parmi les conditions antérieures constituant des prédispositions, se trouvent les lésions du cerveau et de ses membranes d'enveloppe, ainsi que les préoccupations, les contentions d'esprit trop soutenues, les chagrins. Si ces troubles sont portés trop loin, ils deviendront même, comme nous le disions tout à l'heure, une véritable imminence morbide. Tel était le cas pour la femme W..., qui fait le sujet de la 3e observation de ce mémoire. L'intervention des peines morales comme causes prédisposantes est si naturelle et si facile à comprendre qu'elle sera sans doute acceptée, à l'exemple de M. Vigla, par tous les médecins.

La part des causes occasionnelles est peut-être plus difficile à déterminer. On ne peut guère se refuser toutefois à reconnaître, avec M. Bourdon, l'influence d'un refroidissement brusque qui, supprimant tout à coup un travail morbide intense à la périphérie du corps, doit, par un mécanisme quelconque, réagir sur les organes plus profondément situés. C'est là un phénomène vulgaire dans l'évolution d'un grand nombre de maladies; il est probable que les choses se sont passées de cette façon chez le malade de l'observation 1re.

Ceci nous amène à dire quelques mots de la question des métastases. Quelquefois les arthrites se calment beaucoup pendant la durée des accidents cérébraux, ce que les partisans des idées humorales attribuent au transport de la matière morbifique des jointures sur l'encéphale. On peut supposer avec plus de raison que c'est le résultat d'une révulsion exercée par le travail inflammatoire excité du côté des centres nerveux. Je proposerais une autre interprétation, fondée en partie sur l'observation des phénomènes qui se passent dans le cours de la fièvre typhoïde. Dès que le délire devient continu et intense, dès que la forme cérébrale devient prédominante, le pouls se calme; la chaleur, auparavant si brûlante, s'apaise; la peau, qui était aride, s'humecte ou tout au

moins s'assouplit ; la langue cesse d'être brune et comme grillée, pour devenir molle et blanchâtre. Que les symptômes encéphaliques s'évanouissent au contraire, l'appareil fébrile reparaît avec tout son cortége habituel. J'ai été témoin bien des fois de ces péripéties, sur lesquelles je n'ai pas manqué d'appeler l'attention des personnes qui suivent ma visite (1). Dans mon opinion, ce balancement entre les symptômes cérébraux et les phénomènes fébriles indique une sorte d'antagonisme entre les centres nerveux de la vie de relation et ceux de la vie organique. Quand le cerveau fonctionne outre mesure, et dépense, si j'ose ainsi parler, dans ses manifestations désordonnées, la plus grande partie de la force nerveuse, le grand sympathique est réduit à l'inertie, mais ce dernier reprend son empire lorsque l'autre se tait : ainsi s'expliquerait encore cette exaltation des fonctions organiques que j'ai signalée récemment dans les membres privés du mouvement volontaire par le fait d'une lésion encéphalique (2).

A la vérité, chez notre second malade, un amendement considérable dans l'état des jointures a coïncidé avec l'apparition du délire ; mais il n'existait pas avant l'invasion de ce symptôme, et n'a été constaté que le lendemain, à la visite du matin, l'accès de délire ayant eu lieu dans la nuit précédente. Au reste, chez le troisième sujet, les inflammations articulaires n'avaient pas sensiblement diminué au début de la méningo-encéphalite qui devait entraîner la mort. Ici par conséquent il n'y avait aucun déplacement de la maladie, aucune métastase, en un mot ; il n'y avait qu'un nouvel organe envahi par le rhumatisme. C'était une localisation de plus, et voilà tout. Il est donc permis de penser que, dans les autres cas favorables à l'idée de la métastase, les choses se passent de la même manière, avec cette différence seulement, que les symptômes cérébraux, devenus prédominants, enchaîneraient les phénomènes inflammatoires, plus spécialement régis par le trisplanchnique. Je donne cette explication comme une simple vue de l'esprit, propre seulement à exciter les recherches, et je me hâte de passer à une autre cause occasionnelle, pour aborder enfin la discussion des

(1) Bien que cette marche des symptômes soit peut-être la plus ordinaire, on peut cependant voir les accidents cérébraux se développer parallèlement avec les phénomènes inflammatoires et fébriles.

(2) Voir mon mémoire sur *l'hémiplégie alterne*, in *Gaz. hebd. de méd.*, 1856, n° 43, 45 et 46.

formes que peuvent revêtir les complications cérébrales du rhumatisme.

Quelques praticiens se tiennent en grande défiance du sulfate de quinine, et sont disposés à mettre sur son compte la plupart des accidents cérébraux qui viennent compliquer la marche de cette affection; sans doute, leurs appréhensions sont exagérées. La lecture des anciens auteurs nous apprend que ces graves complicatious ont existé de tout temps, et l'on a objecté, avec raison, que les relevés statistiques ne donnent pas des chiffres plus défavorables pour la médication quinique que pour les autres traitements. Ce sujet réclame de nouvelles recherches. En attendant, je suis enclin à attacher quelque valeur à l'intervention du sulfate de quinine, employé à haute dose, non pas assurément comme cause efficiente unique des accidents cérébraux, mais comme cause adjuvante du rhumatisme. Il est en effet rationnel d'admettre qu'un médicament capable de produire de la céphalalgie, des troubles de la vision, des bourdonnements d'oreilles et même de la surdité, puisse favoriser le développement des déterminations morbides, que la diathèse rhumatismale rend d'ailleurs imminentes, du côté de l'encéphale. Jusqu'à quel point les faits actuellement connus viennent-ils justifier cette manière de voir, c'est ce que je ne puis dire ; mais, comme je l'ai fait remarquer à l'occasion de mes deux observations, s'il est peu vraisemblable que le sulfate de quinine ait été la cause principale de la complication cérébrale, il n'est pas démontré non plus qu'il soit resté tout à fait étranger à l'invasion du délire. Dans le second fait en particulier, on a vu ce symptôme coincider trop nettement avec l'administration de la première dose du médicament pour qu'il ne reste pas à cet égard, dans tout esprit un peu prévenu, une suspicion bien naturelle. En définitive, le sulfate de quinine me paraît trop violemment attaqué par quelques personnes, mais ce serait à tort, selon moi, qu'on voudrait l'exonérer d'avance de toute participation possible au développement des accidents cérébraux du rhumatisme. Dans deux des faits que je rapporte, il peut être accusé, moi-même je n'oserais l'absoudre entièrement ; mais je suis d'autant plus fondé à croire que son influence a été minime en comparaison de l'action des autres causes, que dans la première observation le sulfate de quinine n'a pas ramené une céphalalgie antérieurement existante.

Arrivons maintenant à la classificatiou des complications céré-

brales du rhumatisme. En m'appuyant sur les assertions de Boerhaave et de Van Swieten, et sur quelques observations confirmatives qui me sont propres, dans lesquelles il m'a semblé que la céphalalgie n'était pas proportionnée à la fièvre, j'ai proposé, au commencement de ce travail, d'établir un premier degré du rhumatisme cérébral, constitué par une céphalalgie spéciale; j'en ai même rapporté un fait évident (observ. 1re). Malgré l'autorité favorable de Sarcone, qui a vu l'apoplexie par métastase rhumatismale s'annoncer par de la somnolence, de l'insomnie, du délire, ou une *céphalée* insupportable, et malgré des remarques analogues de Rodamel, cette manifestation ne prendra droit de domicile qu'à la faveur d'un nouveau contingent d'observations concluantes.

Le délire rhumatismal est mieux établi, et notre second fait en démontrerait au besoin l'existence. On pourrait cependant le confondre avec un délire purement sympathique, excité par la réaction fébrile ou par la douleur; mais, en présence des désordres matériels qui frappent quelquefois les centres nerveux encéphaliques dans les mêmes circonstances, il est infiniment probable que le délire qui ne laisse aucune lésion à sa suite est néanmoins symptomatique d'une congestion inflammatoire de nature rhumatismale. Au délire aigu se rattacherait la folie rhumatismale, décrite par M. Mesnet.

La méningite et la méningo-encéphalite sont les formes les plus tranchées à la fois et les plus certaines du rhumatisme cérébral; l'observation 3 de ce mémoire en fournit un très-bel exemple, et l'absence des détails nécroscopiques dans la plupart des autres faits cités dans la science lui donne une incontestable valeur.

Quant à l'apoplexie rhumatismale, nous en sommes réduits à des conjectures plus ou moins vraisemblables. Toutes les analogies doivent la faire admettre, mais les faits invoqués récemment n'en démontrent pas encore rigoureusement l'existence. J'ai signalé en passant, à propos de la 2e observation, une cause d'erreur difficile à éviter quand on n'en est pas prévenu; ce sont les symptômes qui accompagnent la formation des caillots cardiaques. Rappelons en peu de mots ceux qui ont été notés dans ce cas, et qui me semblent devoir être rapportés à la présence de ces concrétions. La veille de la mort, à la suite d'une rechute, le bruit du souffle du premier temps, qui s'était effacé, reparaît avec plus d'intensité que jamais; mais, en même temps, le second claquement est un peu étouffé, et le

pouls devient plus petit. Je diagnostique un commencement de coagulation sanguine, embarrassant le jeu des valvules. La nuit suivante, le malade est pris d'angoisses, de dyspnée, de soubresauts de tendons, et succombe avant qu'on puisse lui porter secours. J'en conclus qu'il est mort par obstacle à la circulation centrale, et l'autopsie me donne raison, puisque, d'une part, le cœur renferme des concrétions polypiformes, évidemment antérieures à la mort, et que, d'un autre côté, l'encéphale ne présente aucune altération susceptible d'expliquer cette fin soudaine.

Sans la vérification nécroscopique, qui vint dissiper toutes les incertitudes, le doute aurait toujours plané sur mon interprétation, malgré les signes positifs fournis par l'auscultation du cœur. Il y avait en effet dans les phénomènes ultimes de la vie et dans l'agitation qui les accompagnait quelque chose qui pouvait faire songer à un raptus vers le cerveau ; et cet ensemble de symptômes a même paru suffisant à d'autres observateurs pour leur faire admettre la forme apoplectique de Stoll.

Ainsi M. Vigla donne, comme exemple d'apoplexie rhumatismale, un fait dans lequel un homme affecté de rhumatisme articulaire aigu, n'ayant jusque-là présenté aucun trouble intellectuel, est pris subitement d'agitation au milieu de la nuit, et bientôt d'une prostration promptement suivie de mort, sans qu'on ait le temps de lui porter secours. L'observation ne renferme pas d'autres détails, et l'autopsie n'a pu être pratiquée.

Dans un second cas, notre savant collègue parle d'une malade qui, sans phénomènes cérébraux précurseurs, est prise, pendant la nuit, d'agitation, d'une angoisse extrême, tombe sans connaissance et sans mouvement, et meurt en deux heures.

Enfin son troisième fait est relatif à un homme qui, dans le cours d'un rhumatisme, a du délire pendant plusieurs jours, et succombe inopinément de la manière suivante : « La nuit commence avec beaucoup d'agitation. A deux heures du matin, délire violent ; mouvements convulsifs, plaintes inarticulées ; respiration pénible, entrecoupée ; pouls petit, mou, irrégulier, extrêmement fréquent ; sueurs froides. Mort à quatre heures du matin. »

L'autopsie n'a pu être faite ni dans ce cas ni dans le précédent.

En présence de ces symptômes, il m'est impossible, je l'avoue, de reconnaître une apoplexie cérébrale, de quelque nature qu'on la suppose, et encore moins une apoplexie séreuse, comme il faudrait

l'admettre. Dans ces trois observations, la mort est arrivée deux heures seulement après le début des accidents ultimes : on ne périt pas si brusquement par le cerveau. Tout le monde sait aujourd'hui ce qu'il faut penser des prétendues apoplexies foudroyantes qui servent vulgairement à expliquer les morts subites ; il n'y a guère que les lésions du mésocéphale qui puissent, dans certaines conditions, entraîner en quelques heures une issue funeste, et encore ce sont là des faits extrêmement rares. Si les hémorrhagies avec déchirure de la substance cérébrale permettent ordinairement la continuation de la vie pendant plusieurs jours, à plus forte raison en sera-t-il ainsi des épanchements séreux apoplectiformes. M. Serres, qu'il faut toujours citer quand il s'agit des apoplexies méningées, constate que, dans l'épanchement de sérosité le plus aigu, la maladie ne se précipite jamais autant que dans les cas de foyers sanguins. En conséquence, il est peu vraisemblable que des apoplexies rhumatismales aient marché avec une telle rapidité, qu'au bout de deux heures, la mort en ait été la conséquence.

Trouvons-nous au moins, dans les faits sur lesquels s'appuie M. Vigla, quelques-uns des symptômes connus des épanchements séreux intra-crâniens? Il n'en existe aucun. Le récit laconique des deux premiers faits semble calqué sur le paragraphe de notre observation relatif aux derniers symptômes des caillots cardiaques. Dans le troisième, nous voyons bien le sujet en proie à un délire violent ; mais il en avait déjà été tourmenté à plusieurs reprises, et les nouveaux accidents n'étaient pas de nature à en empêcher le retour ; l'anxiété qui agitait le malade devait même ramener ces troubles intellectuels, excités auparavant par les inquiétudes exagérées que lui inspirait son état. Des mouvements convulsifs sont également signalés ; mais il en existait dans le cas dont je donne l'histoire, indépendamment de toute lésion cérébrale appréciable. Cette 3e observation de notre collègue est donc un exemple de délire compliquant le rhumatisme articulaire, ce n'est pas un spécimen d'apoplexie rhumatismale; j'y aperçois même la plupart des signes de la formation des concrétions sanguines du cœur, depuis la difficulté de la respiration jusqu'à la petitesse, la mollesse, l'irrégularité et la fréquence extrême du pouls. Comment concilier, au contraire, ces particularités avec l'idée d'une hydrocéphale aiguë, affection dans laquelle la lenteur du pouls est un phénomène caractéristique?

Chez le malade de M. Vigla, l'état pénible et entrecoupé de la

respiration n'était pas, comme on pourrait le croire, un phénomène purement nerveux; il dépendait d'un trouble de l'hématose, puisque deux jours avant la mort, en l'absence de tout accident cérébral, on a noté une légère oppression. Il est donc permis de penser que, dès ce moment, quelque coagulation s'était faite dans les cavités du cœur ou des gros vaisseaux, et l'on peut dire que la persistance du souffle cardiaque, avec son intensité primitive, à une époque de la maladie où une amélioration marquée faisait espérer une convalescence prochaine, était en rapport avec la présence d'une concrétion sanguine dans l'un des orifices. Il est à regretter que l'observation se taise sur les caractères du pouls et des claquements valvulaires. En tout cas, il ressort de cette analyse que la dénomination d'apoplexie rhumatismale appliquée à ce fait n'est pas justifiée, et que les symptômes attribués à cette apoplexie devraient, avec plus de raison, être rapportés à la présence de caillots fibrineux dans le centre circulatoire. Cette conclusion s'applique plus justement encore aux deux premières observations discutées tout à l'heure.

On trouve, à la vérité, quelques faits plus concluants dans les ouvrages d'une époque antérieure à la nôtre. Stoll parle d'une apoplexie rhumatismale dans laquelle on trouva beaucoup de sérosité épanchée dans le tissu sous-arachnoïdien et les ventricules, ainsi qu'un liquide séro-sanguinolent sous la tente. Guérin parle d'un jeune homme chez qui la diminution de la douleur des pieds, à la suite d'une immersion dans l'eau froide, fut suivie d'une épistaxis abondante, d'assoupissement, et enfin de mort; il rapproche ce fait de l'apoplexie rhumatismale de Stoll (1).

Granier, après avoir cité ces auteurs, ajoute qu'on ne manque pas d'observations cliniques favorables à la doctrine de l'apoplexie par métastase rhumatismale, et que les membranes du cerveau sont frappées d'abord, puis l'encéphale à son tour (2).

Par conséquent l'existence de l'apoplexie rhumatismale, rendue probable par ce que nous savons du mode d'action du rhumatisme sur les séreuses, ne repose encore que sur d'anciennes observations.

Les propositions suivantes serviront à résumer les principaux points développés dans ce travail.

---

(1) Thèse de Montpellier, 1807.
(2) *Traité sur l'apoplexie*; Paris, 1826.

A. La tradition médicale et les recherches modernes se réunissent pour établir l'existence des déterminations morbides de la diathèse rhumatismale vers le cerveau.

B. Les causes occasionnelles et adjuvantes des accidents cérébraux du rhumatisme paraissent être les lésions antérieures du cerveau et de ses membranes d'enveloppe, les fatigues intellectuelles et les peines morales, les refroidissements, et peut-être l'action du sulfate de quinine à très-haute dose.

C. A l'occasion des complications encéphaliques, les arthrites rhumatismales s'apaisent quelquefois; mais, pour expliquer ce phénomène, il n'est pas besoin d'invoquer la théorie des métastases, il suffit d'admettre une révulsion ou bien un balancement entre les deux grands systèmes nerveux de la vie organique et de la vie de relation.

D. L'action de la cause rhumatismale se porte vraisemblablement d'abord sur l'enveloppe séro-vasculaire de l'encéphale, qui devient ordinairement le siége d'un travail inflammatoire, mais consécutivement la substance corticale participe à l'inflammation.

E. Il en résulte, selon l'étendue et l'intensité de la phlegmasie, des expressions symptomatiques diverses, lesquelles peuvent être rangées sous quatre titres :

1° D'après Boerhaave et Van Swieten, on peut observer seulement une *céphalalgie* rhumatismale de forme congestive; j'en rapporte moi-même un exemple (obs. 1).

2° Ou bien il existe, comme dans notre 2e observation, un *délire* passager, ne laissant à sa suite aucune lésion anatomique.

Ces deux degrés correspondent sons doute à une simple hyperémie.

Au délire aigu se rattacherait la folie rhumatismale (Mesnet).

3° Le rhumatisme détermine une véritable *méningite* ou même une *méningo-encéphalite* diffuse, ainsi qu'on le voit par le troisième fait rapporté dans ce mémoire.

4° Enfin, suivant Stoll et quelques médecins contemporains, il se produirait parfois une véritable *apoplexie rhumatismale,* due sans doute à une accumulation brusque de sérosité.

Les faits cités récemment à l'appui de cette manière de voir sont insuffisants; on a certainement pris pour des symptômes apoplectiformes les signes de la formation des caillots dans le cœur. Néan-

moins toutes les analogies tendent à faire admettre la réalité de cette complication du rhumatisme articulaire.

On peut même prévoir la possibilité de véritables apoplexies sanguines et de ramollissements, voire même de dégénérescences organiques du cerveau, déterminés par la cause rhumatismale.

F. La dénomination de *rhumatisme cérébral* peut être appliquée à l'ensemble de ces manifestations de l'influence rhumatismale sur les centres nerveux encéphaliques.

RECHERCHES CLINIQUES SUR LES PHLEGMONS PÉRI-UTÉRINS;

Par **G. BERNUTZ**, médecin de la Pitié, et **E. GOUPIL**, ancien interne des hôpitaux.

Sous les noms d'*engorgement de l'utérus* (1), de *métrite chronique partielle* (2), et enfin, plus récemment, sous celui de *phlegmon péri-utérin* (3), on a décrit une affection très-commune et si pénible, que souvent elle empoisonne, pendant de longues années, l'existence des malheureuses femmes qui en sont atteintes. Cependant il est rare que cette affection, malgré cette longue persistance des douleurs et la fréquence des retours d'acuité qu'elle présente, entraîne directement la mort (4); ce qui explique, jusqu'à un certain point, la divergence d'opinions souvent contradictoires dont elle a été cause (5).

Nous n'avons pas l'espérance sans doute de pouvoir les concilier toutes, ce serait trop désirer; mais celle du moins que notre tra-

---

(1) Lisfranc, *Clinique chirurgicale.*

(2) Gendrin, thèse de M. Verjus, p. 37; 1844.

(3) Nonat, *Observation médicale* (*Gazette des hôpitaux*, 1850).

(4) Valleix (*l'Union médicale*, 1849), MM. Gosselin (*l'Union médicale*, 1854), Gallard (Thèses de Paris, 1855), déclarent ne connaître aucune autopsie de femme ayant succombé à un phlegmon péri-utérin. A notre connaissance, il existe dans les *Bulletins de la Société anatomique* (1854, p. 28) un exemple de phlegmon rétro-utérin, et, si nous nous abstenons de discuter ce fait, d'ailleurs assez peu concluant pour que le rapporteur nommé par la Société se refuse à y voir, avec l'auteur de l'observation, un phlegmon chronique enflammé consécutivement, c'est que les détails de l'autopsie ne permettent pas de juger s'il s'agissait d'un phlegmon du tissu cellulaire du ligament large gauche, ou d'une collection purulente enkystée dans le péritoine et communiquant par des ouvertures multiples avec l'*S* iliaque et le rectum.

(5) Discussions de l'Académie.

vail, basé sur des faits nombreux et soigneusement observés, dissipera bien des incertitudes, et permettra une plus saine appréciation des symptômes non-seulement de cette affection, mais aussi d'un certain nombre d'autres affections utérines qui ont avec elle d'intimes connexions (1). Pour y arriver, au lieu de prendre la symptomatologie elle-même pour point de départ, comme la plupart de ceux qui, avant nous, ont décrit les phlegmons péri-utérins (2), nous avons cru devoir faire précéder cette description de l'examen préalable des lésions cadavériques, qui non-seulement met hors de doute l'existence de cette affection, mais rend compte des symptômes divers qui se produisent à chacune des phases de son évolution, En effet, cette étude anatomique, en nous montrant quelle large part l'inflammation du péritoine pelvien prend à la production de ces lésions, mais surtout en nous montrant les prétendus phlegmons péri-utérins, qu'on avait cru sentir pendant la vie, constitués presque tout entiers, après la mort, par des adhérences péritonéales entourant soit des anses intestinales seules, soit des anses intestinales et des portions plus ou moins étendues des ligaments larges ensemble réunis, fait comprendre que dans ces affections le rôle principal revient à la péritonite partielle qu'ont fait naître différents états morbides soit de l'utérus, soit de ses annexes.

Cette opinion, toute différente de celle que nous partagions jusque dans ces derniers temps, nous a été suggérée par les deux observations suivantes, que des circonstances funestes, entièrement étrangères à l'affection qui avait amené les malades à l'hôpital, ont malheureusement rendu complètes.

Observation Ire (3). — *Absence d'affection utérine antérieure; blennorrhagie occupant l'urèthre, le vagin, l'utérus. Le douzième jour après le*

---

(1) Déviations utérines.

(2) Boyer, élève de M. Nonat, Thèses de Paris, 1848; Nonat, *Observation médicale* (*Gazette des hôpitaux*, 1850); Martin, élève de M. Nonat, Thèses de Paris, 1851; Valleix (*l'Union médicale*, 1853); Gosselin, *Leçons cliniques* publiées par Gallard (*l'Union médicale*, 1854); Gallard, Thèses de Paris, 1855; Becquerel, *Gazette des hôpitaux*, 1855.

(3) Observation recueillie par M. Warmont, interne des hôpitaux.

début de cette blennorrhagie, malaise général, douleurs vives occupant la partie inférieure du ventre. Le vingtième jour, entrée de la malade à l'hôpital, où l'on constate une douleur très-vive dans la région hypogastrique, marquée surtout à gauche, et de plus, par le toucher, l'existence d'une tuméfaction circonscrivant les trois quarts du pourtour du col utérin. Pleurésie mortelle. Autopsie. Adhérences péritonéales réunissant: 1° sur la ligne médiane, en avant, la vessie et l'utérus antéfléchi; en arrière la face postérieure de l'utérus à l'S iliaque et au rectum; 2° réunissant à droite la fin de l'S iliaque, très-coudé, au ligament large droit, recroquevillé sur lui-même, et laissant, sur le côté et en arrière du ligament large, un espace libre de toute adhérence au péritoine pelvien, qui répond au seul point du cul-de-sac vaginal droit qui était dépressible pendant la vie, et paraissait libre de toute tumeur; 3° réunissant à gauche au péritoine pariétal et entre eux le ligament large, l'S iliaque, et la partie supérieure du rectum. Entre ces organes, c'est-à-dire placée en arrière du ligament large, en avant de l'S iliaque, qui, en se contournant, laisse une loge peu étendue, existe une collection purulente intra-péritonéale, contiguë à l'ovaire gauche, dont le tissu propre est sain, ainsi que celui du côté opposé. Le tissu cellulaire qui double l'utérus et les ligaments larges est sain.

Le 12 février 1856, entre à Lourcine, dans le service de M. Bernutz, salle Saint-Clément, n° 51, une jeune fille, âgée de 18 ans, couturière, née à Saint-Florentin (Yonne), d'un père actuellement encore bien portant, et d'une mère qui a succombé l'année dernière à une affection pulmonaire de longue durée, qui paraît avoir été une affection tuberculeuse.

Cette jeune fille, d'une assez médiocre constitution, d'un tempérament lymphatique, assure cependant n'avoir eu d'autre maladie qu'une blépharite ciliaire dont elle est incommodée depuis longtemps. Réglée pour la première fois, sans douleurs et sans phénomènes précurseurs, à l'âge de 15 ans, elle l'a toujours été très-irrégulièrement, c'est-à-dire à des époques éloignées, souvent de plusieurs mois, les unes des autres, et sans que les rapports sexuels (dont le premier eut lieu le 10 février 1855) aient en rien modifié cet état. Ainsi, depuis cette époque, bien qu'il n'y ait eu aucun soupçon d'un commencement de grossesse, les règles ne se sont produites que trois fois (février, juillet et décembre derniers) et comme toujours sans douleurs marquées. Malgré cette irrégularité de la menstruation, et l'existence habituelle d'une leucorrhée, peu abondante, il est vrai, la santé était assez bonne, les digestions se faisaient bien; il n'y avait aucun phénomène nerveux, et en particulier, il n'y avait jamais eu souffrance aucune des organes génitaux, lorsque, dans ces derniers jours, cette malade, pour la première fois, comme elle l'assure bien positivement, contracta une maladie vénérienne.

Le début de cette affection est assez facile à préciser par les détails

très-circonstanciés que donne cette malade, très-intelligente, dont les réponses ont un cachet de véracité, et qui établissent que c'est du 20 au 25 janvier, après six semaines de continence, qu'elle a eu des rapports sexuels répétés avec une personne qui, depuis assez longtemps avant de la connaître, ainsi qu'elle l'a appris depuis, allait chaque semaine à la consultation de M. Puche, à l'hôpital du Midi. Le 25, elle cesse ces rapports, commencés le 20, parce qu'un écoulement jaune verdâtre remplace sa leucorrhée habituelle ; mais cependant elle ne se soigne pas, rassurée par l'absence de toute plaie ou bouton sur les organes génitaux, et surtout par l'absence de douleurs quelconques, soit spontanées, soit après la miction et la défécation. Courte fut cette période de son affection, pendant laquelle elle continua ses occupations habituelles, période d'une douzaine de jours à peu près. A ce moment, c'est-à-dire il y a huit jours, au dire de la malade, car elle ne peut préciser le jour même du début des nouveaux accidents, elle est prise d'un malaise général et de douleurs vives occupant le bas-ventre, qui s'exaspèrent par les mouvements et par les efforts de défécation. Ces douleurs continuent les jours suivants, augmentent même, et rendent la marche très-difficile depuis quelques jours, parce qu'elles viennent s'irradier dans la partie interne de la cuisse gauche jusqu'au genou. C'est cette nouvelle phase survenue le douzième jour après le début de l'écoulement jaune verdâtre, et datant, elle, de huit jours, qui a décidé cette jeune fille à venir à l'hôpital, où, le lendemain de son entrée, elle présente l'état suivant :

Le 13 février. Fièvre légère; la figure pâle, fatiguée, porte l'empreinte de la souffrance; bruit de souffle assez fort le long des vaisseaux du cou, doux et assez léger au premier temps à la base du cœur; pas de nausées ni de vomissements; appétit assez bien conservé pour que la malade demande instamment à manger; constipation.

L'examen de la surface cutanée, du cuir chevelu, de la cavité buccale, ne fait constater aucune affection syphilitique, soit récente, soit ancienne.

La malade se plaint uniquement d'une douleur vive occupant toute la partie inférieure du ventre, surtout marquée à gauche, douleur qui est exaspérée par les mouvements, par les efforts de défécation, et très-sensiblement aussi par l'exploration de la région hypogastrique, dont les parois, assez fortement contractées, gênent, par leur tension, l'examen des fosses iliaques.

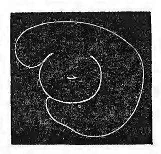
Pas de ganglions inguinaux notables; les plis génito-cruraux sont sains, exempts même de cette coloration pigmentaire si fréquente dans la blennorrhagie, mais qui se trouve bien marquée et étendue à toute la région interfessière et au périnée jusqu'à la marge de l'anus, qui, lui, est sain. Les grandes lèvres sont également saines, nullement gonflées; il en est de même du volume des petites lèvres, dont la face externe présente une coloration normale, tandis que la face interne est d'un rouge carminé assez vif, mais lisse et sans développement de pa-

pilles. Le méat urinaire, d'un aspect semblable à la face interne des petites lèvres, laisse échapper, par une pression exercée d'arrière en avant, une notable quantité de muco-pus épais, qui se mêle avec la sécrétion abondante muco-purulente qui, en s'écoulant du vagin, forme sur le linge de larges et nombreuses taches, épaisses, d'un jaune verdâtre.

Le vestibule, l'anneau vulvaire, le vagin dans toute son étendue, et le col utérin, présentent la même coloration que la face interne des petites lèvres, d'un rouge-carmin, vive, aiguë, franche, également étendue à toute la muqueuse, qui est lisse et polie, sans papilles marquées, ni granulations, ni érosions d'aucune sorte, excepté sur le col utérin, dont nous allons décrire l'état.

Cet organe (de 0,021 de haut sur 0,022 de large, offrant une fente transversale de 0,006) laisse échapper une gouttelette de pus jaunâtre, épais, bien lié, qui, de temps à autre, est remplacée par une goutte de mucus glaireux et à peine opalin. Du bord de cet orifice presque linéaire, s'étend sur la lèvre inférieure une petite érosion haute de 0,003 seulement, à bords à peine sensibles, finement grenue, de la même teinte que les parties voisines, et qui rappelle l'état que présente souvent la fosse naviculaire chez l'homme dans la blennorrhagie.

Au toucher, on constate que ce col est petit, conique, mollasse, non entr'ouvert et normalement dirigé; mais dans le cul-de-sac antérieur, le doigt est bientôt arrêté par une snrface résistante presque perpendiculaire à l'axe du col, et qui, à droite, se termine par une extrémité renflée, arrondie, dure, très-nettement séparée du col par un sillon profond, qui disparaît dans le cul-de-sac antérieur; à gauche, au contraire, la tumeur se prolonge, augmente de volume, contourne le bord gauche du col, occupe le cul-de-sac postérieur, puis vient enfin se terminer, en s'effilant assez brusquement, par une courbe un peu arrondie au-dessous du bord droit du col. Cette tumeur, dont on peut se faire une idée plus exacte par la figure grossière que nous avons tracée



immédiatement après le toucher, se termine en avant et en arrière au bord droit du col, et laisse libre une partie du cul-de-sac droit, qui est le seul point que le doigt puisse déprimer pour suivre la partie latérale du col, qui supérieurement paraît un peu augmenté de volume.

Du reste, la mesure prise avec soin de l'orifice vaginal à ces différents points exprimera plus exactement ce qu'il y avait d'anormal dans les saillies rencontrées par le doigt. Ainsi on trouve, de l'orifice vaginal :

Au col.	0,042
Au cul-de-sac antérieur	0,050
Au cul-de-sac postérieur	0,055
Au cul-de-sac droit.	0,052
Au cul-de-sac gauche.	0,052
A la partie dépressible du cul-de-sac droit.	0,060

Cette tumeur, ainsi qu'on le voit par les mesures précédentes, un peu plus éloignée de l'orifice vaginal que le col lui-même, forme ainsi à cet organe une sorte de gangue solide qui l'isole et l'entoure dans plus des trois quarts de son étendue, ne laissant de libre et de dépressible qu'une assez petite partie du cul-de-sac vaginal droit. C'est dans ce point seulement qu'on peut sentir entre la tumeur et le col lui-même un sillon de séparation qui disparait aussitôt qu'on arrive à la face antérieure du col. Là la tumeur ne semblerait être qu'un évasement de cet organe, si elle n'offrait une direction presque perpendiculaire à l'axe du col, mais surtout si elle n'en différait par sa consistance ferme, dure, presque ligneuse, qui tranche sur la mollesse assez grande que présente le col, et encore par sa sensibilité plus grande à la pression ; mais il faut dire cependant que la douleur abdominale se réveille aussi très-vive à la pression, soit de la partie latérale gauche de la tumeur qui, sans sillon de séparation, forme une sorte de bosse très-considérable surajoutée au bord latéral gauche, soit de la partie postérieure, et même lorsqu'on essaye d'imprimer au col des mouvements quelconques, qui d'ailleurs sont très-limités, dans tous les sens. — Repos absolu ; graine de lin émuls., 2 p. ; 15 sangsues sur la fosse iliaque gauche ; cataplasme permanent sur tout le ventre ; 4 portions d'aliments, 2 de vin, 3 de lait.

Le 18 février. Depuis l'application des sangsues, la malade se trouve mieux, la fièvre a cessé, les douleurs ont un peu diminué ; cependant elles sont encore assez vives et conservent les mêmes caractères. L'écoulement muco-purulent, opaque, blanchâtre, assez abondant, laisse sur le linge des taches jaunes verdâtres assez épaisses et presque aussi nombreuses, malgré l'absence de sécrétion de l'urèthre dont la pression ne ramène plus aujourd'hui de gouttelette purulente, et malgré la modification heureuse survenue dans la rougeur des parties affectées.

Cependant cette rougeur, quoique affaiblie, est bien plus vive qu'à

l'état normal non-seulement sur les parties externes, mais dans toute l'étendue du vagin et sur le col, dont la petite ulcération toute superficielle persiste dans le même état. De l'orifice de cet organe, s'échappe un mucus légèrement trouble, blanchâtre, uniformément opalin, qui, par ses caractères, diffère de l'écoulement observé le 13, et qui était alternativement constitué par du pus et par du mucus d'apparence normale.

Au toucher, la tumeur paraît offrir le même volume; la seule différence qu'on constate consiste dans l'existence d'un sillon assez bien marqué existant aujourd'hui entre le bord gauche du col et la partie correspondante de la tumeur, qui, elle aussi, paraît un peu moins étendue dans le cul-de-sac postérieur et n'atteint plus le bord droit du col. La pression, toujours pénible dans toute l'étendue de la tumeur, ainsi que la recherche de la mobilité de l'utérus, donnent lieu à des douleurs abdominales assez vives. — Repos absolu; graine de lin émuls.; cataplasmes; 4 portions.

Le 25. Sous l'influence de ces moyens, amélioration très-marquée, douleurs presque nulles jusqu'au 20, où la malade est en proie à une douleur d'un nouveau genre, caractérisée par son siége suivant le trajet du dixième nerf intercostal droit, par l'existence de points névralgiques dont le plus douloureux, placé à une petite distance en avant du rebord costal, est le centre des irradiations superficielles dont se plaint surtout la malade, et qui de ce centre se dirigent vers l'ombilic. Cette douleur, calmée par une application de sangsues qui n'a donné lieu qu'à une perte de sang peu abondante, a disparu le lendemain. Mais, pendant la journée du 21, retour des souffrances de la fosse iliaque gauche, qui persistent le 25, et sont assez intenses après le toucher de la tumeur restée sensiblement dans le même état, pour qu'on se dispense de l'examen au spéculum. En même temps qu'a eu lieu ce retour des douleurs hypogastriques, l'écoulement est devenu plus abondant et d'une teinte plus jaunâtre que ces jours derniers. Avec cela, la malade est restée pâle, présentant un bruit de souffle vasculaire bien marqué, quoique les digestions soient assez bonnes. — Même prescription.

Les douleurs diminuent un peu les jours suivants, puis persistent modérées, laissant la malade dans le même état jusqu'au 10 mars, où, après une légère contrariété, elle est affectée d'un ictère qui augmente les jours suivants, et auquel viennent se joindre, le 19, les signes d'un épanchement pleural; absence de respiration, égophonie des plus manifestes; matité, défaut d'élasticité de la partie inférieure droite de la poitrine, mais sans point de côté, sans toux, et avec une fièvre très-modérée. Malgré l'emploi des diurétiques associés à des purgatifs, et l'application successive de deux immenses vésicatoires, l'épanchement fait chaque jour des progrès rapides, remonte bientôt jusqu'à la clavicule, puis occupe non-seulement tout le côté droit de la poitrine, mais refoule le cœur d'une manière si marquée, que cet organe, par suite du mouvement de bascule qui lui est imprimé, prend une direction hori-

zontale telle, que sa pointe, située sur la même ligne que sa base, vient battre dans le troisième espèce intercostal, à la partie inférieure du creux axillaire gauche. En même temps, la respiration, devenue de plus en plus difficile, est tellement précipitée, que la malade, en proie à une dyspnée extrême, paraît sous le coup d'une asphyxie imminente que la thoracentèse semble seule pouvoir conjurer. Elle est pratiquée par M. Cullerier, qui retire de la poitrine une énorme quantité de sérosité citrine, limpide, tout à fait semblable au liquide ascitique, ne contenant ni débris de fausses membranes ni apparence de pus. A la suite de cette opération, la malade est soulagée, la respiration est assez calme, le murmure respiratoire reparaît dans toute l'étendue du côté droit de la poitrine, qui bientôt devient le siége de douleurs thoraciques légères à mesure que l'épanchement se reforme presque aussi considérable que la première fois, et entraîne une dyspnée presque aussi alarmante. Une seconde ponction donne lieu à l'écoulement d'une quantité un peu moindre de liquide, mais qui, au lieu d'être de la sérosité pure, a l'aspect louche, blanchâtre, surtout vers la fin de l'évacuation du liquide, qui alors paraît plus manifestement purulent : aussi M. Cullerier fait-il suivre cette fois la ponction d'une injection iodée.

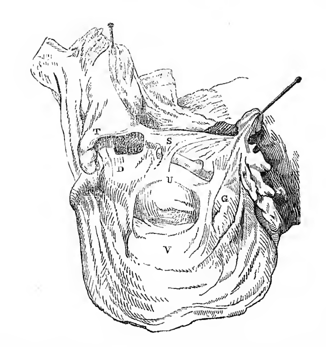
Malgré celle-ci, l'épanchement pleural se reproduit, mais cette fois accompagné de douleurs thoraciques plus marquées, d'un mouvement fébrile continu, avec exacerbération le soir, d'inappétence et de diarrhée, et d'une émaciation de plus en plus marquée de la malade; symptômes qui, malgré une troisième ponction, font succomber cette jeune fille le 12 mai.

Autopsie trente-six heures après la mort. Le cadavre est assez bien conservé; avant de procéder à la dissection, on pratique le toucher vaginal, qui donne exactement les mêmes sensations que pendant la vie, qui sont représentées par un croquis tout à fait semblable à celui qui est placé plus haut.

La plèvre droite contient une quantité considérable de sérosité purulente; le poumon droit, refoulé contre la colonne vertébrale, revêtu d'une couche épaisse de matière gélatineuse jaunâtre, ne contient, non plus que le poumon gauche, de tubercules.

Le péritoine abdominal proprement dit présente, dans la portion hépatique et dans la partie latérale droite, une injection assez considérable et quelques fausses membranes interposées au diaphragme et au foie.

L'excavation pelvienne présente de très-nombreuses adhérences anciennes, parfaitement organisées, et réunissant entre eux la vessie, l'utérus, les ligaments larges et l'*S* iliaque, et offrant les dispositions suivantes, qui ont été reproduites avant toute dissection dans le dessin annexé.



Sur la ligne médiane, on trouve la vessie (*v*), dont le péritoine est sain en avant, mais au contraire est très-notablement épaissi sur la partie postérieure. Celle-ci est réunie à l'utérus (*u*) par deux adhérences couvertes de fines arborisations : l'une, gauche, qui de la vessie se porte à l'angle correspondant de l'utérus, et de là à un des replis de l'*S* iliaque (*s*) ; l'autre, droite, extrêmement large et épaisse, qui, partant de la vessie, s'étale sur le ligament large droit et sur l'angle correspondant de la matrice, et se prolonge par deux tractus distincts jusqu'à une autre des circonvolutions de l'*S* iliaque. De ces tractus très-importants à étudier, l'un, plus mince et plus long, unit la partie postérieure et médiane de l'utérus à l'*S* iliaque ; l'autre, plus fort et plus court, imprimant à la trompe droite (*t*) un mouvement de circumduction postérieure, vient la faire adhérer à l'*S* iliaque dans un point voisin de l'insertion intestinale du premier tractus, et de manière à laisser entre eux un espace vide.

Entre ces deux adhérences vésicales, on retrouve le cul-de-sac vésico-utérin assez profond, mais dont l'étendue antéro-postérieure est très-diminuée par l'antéflexion considérable que présente l'utérus dont le péritoine est sain.

Le bord supérieur de l'utérus, auquel se rendent à droite et à gauche les adhérences vésicales que nous venons de décrire, est réuni en ar-

rière par leurs prolongements à l'*S* iliaque, qui, avant de se plonger dans l'excavation pelvienne, présente une double courbure, dont la dernière partie forme une sorte de tangente dirigée de la fosse iliaque droite à l'angle sacro-vertébral gauche.

Le ligament large droit (*d*), pour ainsi dire enveloppé dans la large membrane que forme en s'étalant l'adhérence vésicale droite, vient, en se courbant en arrière sur le bord et l'angle droit de l'utérus, former un demi-involucre dont se détache en haut le repli de la trompe dont nous avons décrit l'adhérence à l'*S* iliaque. Ce demi-involucre forme la paroi supérieure et interne de la portion droite de l'excavation pelvienne restée libre, mais dont le péritoine est revêtu de fausses membranes tomenteuses.

A gauche, il n'existe plus de trace de l'excavation pelvienne; le ligament large est uni à la vessie, aux courbures diverses de l'*S* iliaque, et au rectum, par des adhérences intimes, fibreuses dans certains points. En décollant avec peine ces adhérences, on tombe dans un abcès enkysté, à parois grises, tomenteuses, ayant 0,04 de hauteur sur 0,03 de largeur, et qui est rempli de pus très-épais. Cet abcès intra-péritonéal est situé en dedans et au-dessous de l'ovaire comme luxé, et en rapport direct avec le péritoine qui le recouvre; il répond par sa partie postérieure au rectum, dont le tissu cellulaire forme, à la partie inférieure même de l'abcès, une petite masse indurée renfermée dans une coque que lui fournit le péritoine épaissi par de nombreuses adhérences.

La face postérieure de l'utérus est unie étroitement par des adhérences courtes et résistantes au rectum et à l'*S* iliaque, qui présente des replis dont nous avons à décrire les différentes dispositions. Ainsi l'*S* iliaque se porte de la fosse iliaque gauche directement à la fosse iliaque opposée, et forme en ce point un premier angle déterminé par l'adhérence de la trompe droite; de cet angle aigu, il se porte en bas et en dedans, pour remonter ensuite brusquement et adhérer à la partie médiane du bord supérieur de l'utérus. Ces deux adhérences déterminent deux sortes de valvules, entre lesquelles l'intestin forme une dilatation ampullaire. Au-dessous de l'adhérence médiane utérine; l'*S* iliaque plonge dans l'excavation pelvienne, où il est intimement uni à la face postérieure de l'utérus et au ligament large gauche par des adhérences très-étroites, semblables à celles qui sont interposées entre les différentes circonvolutions de cet intestin, qu'elles réunissent de telle sorte que ce n'est que par une dissection minutieuse que nous avons pu séparer les diverses sinuosités qui, à première vue, semblaient former une tangente oblique à la face postérieure de l'utérus.

Cet organe présente une antéflexion tellement prononcée que l'on ne peut faire pénétrer un stylet au delà de l'orifice cervical. Son volume est normal; ses parois offrent, à l'union du col et du corps, 1 centimètre; au fond et à la partie moyenne, 1 centimètre et demi d'épaisseur. La cavité mesure 0,048.

Les deux trompes présentent à l'extérieur une arborisation très-prononcée. La droite, qui offre une courbure si remarquable par suite de son adhérence à l'*S* iliaque, est partout perméable ; dans son étendue, elle présente, à 1 centimètre de l'orifice utérin, deux petites collections purulentes, du volume d'un pois ; de plus, le pavillon, très-dilaté, complétement adhérent à l'ovaire, est distendu par du pus verdâtre, et sa muqueuse est tomenteuse et également verdâtre.

La trompe gauche, également adhérente à l'ovaire, offre de nombreuses sinuosités réunies entre elles par d'intimes adhérences ; la perméabilité est interrompue au point où elle se dilate pour former le pavillon. L'insufflation n'a jamais pu faire pénétrer d'air de l'une de ces cavités dans l'autre. Elle ne contenait pas de pus. Les ovaires étaient sains ; le droit contenait un corps jaune d'un petit volume.

Le rectum est très-notablement épaissi ; cet épaississement est essentiellement constitué par l'augmentation de volume du tissu cellulaire périrectal, qui présente sur le côté droit, au point d'union du rectum et du vagin, un noyau induré, de la grosseur d'une amande de noisette, déjà indiqué.

Dans cette observation, nous voyons une malade, qui jusqu'alors avait été exempte de toute espèce de douleurs abdominales, être tout à coup, le douzième jour après le début d'une blennorrhagie aiguë, en proie à une affection intra-pelvienne que les symptômes observés pendant la vie, d'une part, et les lésions cadavériques, d'autre part, nous permettent, croyons-nous, de déterminer assez facilement. En effet, la maladie dans laquelle l'affection secondaire s'est manifestée, l'extension qu'offrait la blennorrhagie, qui non-seulement occupait le vagin et l'utérus, mais même les trompes, dans lesquelles existaient, après la mort, des traces irrécusables de l'inflammation blennorrhagique, enfin l'époque à laquelle, après des fatigues, sont survenues les douleurs abdominales, permettent de rapprocher ces accidents de ceux qu'on voit survenir chez l'homme dans de semblables circonstances, et de les attribuer ainsi au développement d'une ovarite qui aurait eu lieu deux mois avant la mort. Nous nous croyons d'autant mieux autorisés à rattacher ces accidents à une ovarite produite, comme l'orchite, par propagation de l'inflammation des parties externes vers les parties profondes, et venant faire explosion au moment où le pavillon de la trompe, qui est l'analogue de l'épididyme (1), a été envahi, que

(1) Postello, medicinæ in Academia Cadonensi professor (*Acta eruditorum Lipsiæ*, t. III, p. 40 ; 1692).

nous avons trouvé après la mort, en contact pour ainsi dire immédiat avec l'ovaire gauche, une collection purulente intra-péritonéale, qui n'était peut-être elle-même que le résultat du passage dans le péritoine du pus contenu dans la trompe.

Mais nous devons immédiatement faire remarquer toute la différence que présente, dans les deux sexes, le cortége symptomatique de ces deux affections analogues, qui s'explique facilement par l'immense étendue qu'offre le péritoine pelvien, qui, chez la femme, représente la double tunique vaginale de l'homme, mais surtout par le défaut absolu d'indépendance de cette pseudo-tunique vaginale des autres parties du péritoine. Aussi voyons-nous les signes de la vaginalite, qui, chez l'homme, constitue l'élément le plus saillant de la symptomatologie de l'orchite (1), être remplacés, chez la femme, par les signes irréfragables d'une péritonite partielle. Nous pouvons en effet considérer comme symptômes caractéristiques de cette affection à l'état aigu : l'aspect grippé de la figure ; la fièvre ; la douleur subite, intense, localisée dans les fosses iliaques, que la moindre pression et le moindre mouvement exaspèrent cruellement ; enfin la tension et la rétraction de la partie des parois abdominales endolories que notre malade présentait dans les premiers temps. Nous pouvons également considérer la longue persistance de l'état de souffrance générale, mais surtout des douleurs hypogastriques, et le retour fréquent de ces douleurs à un état d'acuité momentanée, comme les signes du travail inflammatoire chronique qui avait succédé à la péritonite aiguë, qu'attestaient d'ailleurs après la mort la collection purulente et les adhérences si nombreuses et si bien organisées qu'offrait le péritoine pelvien.

Ces adhérences méritent de fixer notre attention, parce qu'elles réunissaient entre eux les organes pelviens, dans une disposition telle, que nous avons été étrangement surpris en rapprochant l'un de l'autre la planche anatomique qui avait été faite uniquement pour rendre plus facile notre description, et le croquis tracé après le toucher de la ressemblance frappante des contours de ces deux dessins, faits par deux personnes différentes (2), et sans idées

(1) Rochoux, mémoire sur l'*orchite blennorrhagique.*

(2) Le croquis du toucher a été fait pendant la vie par Goupil ; le dessin représentant la vue des organes pelviens, par mon interne en pharmacie, M. Martin, qui assistait M. Warmont dans la coupe nécessaire pour conserver tous les organes

préconçues. On est tout d'abord étonné de voir que la seule partie de l'exeavation pelvienne, restée libre de toute adhérence, corresponde exactement à la seule portion des culs-de-sac vaginaux où faisait défaut la résistance péri-utérine, que nous croyons très-fermement, jusqu'à la disseetion, devoir être constituée par un phlegmon. Ce qui frappe ensuite, e'est de voir ehaeune des parties de notre croquis représenter les quatre groupes d'adhérences péritonéales qui réunissent: dans le premier, les différentes parties du ligament large droit entre elles; dans la deuxième, la faee antérieure de l'utérus antéfléehi à la vessie; dans la troisième, les différentes parties du ligament large gauche entre elles, et eelle-ei à l'*S* iliaque et au reetum ; et qui, dans la quatrième, réunissent la face postérieure de l'utérus à l'*S* iliaque doublement eoudé sur lui-même, de telle sorte qu'il forme un *Z* renversé et tout criblé d'adhérenees, au-dessous duquel, devenu reetum, il reprend sa direction normale. Enfin ce qu'on doit surtout remarquer, c'est que dans le eroquis : 1° la forme de la eorne antérieure droite du prétendu phlegmon représente eelle qu'offrait le ligament large droit recroquevillé ; 2° le bord de la partie médiane antérieure représente le bord antérieur de la faee supérieure de l'utérus antéfléchi; 3° la partie gauche du eroquis figure la masse réniforme du ligament large gauehe, dont le hile est oceupé par le bord de la matriee, en arrière de laquelle se trouvent les adhérences utéro-rectales que représente, dans le croquis, la partie postérieure du prétendu phlegmon.

Ces derniers mots indiquent quelle déception nous avons éprouvée, lorsqu'après avoir minutieusement disséqué tous les organes réunis par des adhérences, nous avons été foreés de nous avouer que le tissu eellulaire de l'utérus et de ses annexes, loin d'être le siége de l'induration péri-utérine, était au contraire resté étranger au travail inflammatoire de tous les organes qu'il doublait. Il était sain en effet dans le ligament large droit, qui constituait eette espèee de corne séparée par un sillon distinet de l'angle antérieur droit du col de l'utérus, à laquelle les adhérences péritonéales interposées entre les diverses parties de ee ligament large donnaient non-seulement la forme, mais aussi la

génitaux et circonvoisins, et disséquer attentivement chacune des parties de cette pièce, après l'avoir montrée entière à la Société anatomique. (G. Bernutz.)

résistance morbide qu'elle présentait. Il était, comme dans l'état normal, si peu abondant sur la face antérieure de la matrice, qu'on pourrait presque dire qu'il manquait dans la partie médiane antérieure de la tumeur péri-utérine, qui là était tout simplement formée par la paroi de l'utérus antéfléchie et incrustée de fausses membranes péritonéales.

Mais, à première vue, il ne paraissait plus en être de même pour la partie gauche de la tumeur, la plus complexe de toutes, où existait une collection purulente. Malheureusement il a suffi d'un simple examen pour reconnaître que la collection purulente interposée entre la face antérieure de l'*S* iliaque et la face postérieure du ligament large gauche, et enkystée d'autre part par des fausses membranes, était bien manifestement intra-péritonéale, et ne pouvait ainsi être considérée comme une lésion propre à une phlegmasie du tissu cellulaire du ligament large. Aussi peut-on dire que, même dans la partie gauche de la tumeur péri-utérine, on ne trouvait aucune preuve de l'existence d'un véritable phlegmon, puisque les lésions inflammatoires qui y existaient doivent être rattachées à l'ovarite blennorrhagique.

De semblables remarques peuvent s'appliquer à la partie postérieure de la tumeur péri-utérine, qui également ne présentait trace aucune d'induration appartenant au tissu cellulaire de la face postérieure de la matrice, qui, normalement d'ailleurs, est constituée par une si mince lamelle, qu'il paraît impossible, lorsqu'on l'a une fois disséquée, qu'elle ait pu jamais être le siége réel des prétendus phlegmons rétro-utérins qu'on a décrits. Aussi la résistance morbide que nous avions sentie pendant la vie, en arrière du col, ne pouvait plus, après la mort, être attribuée à l'induration de ce tissu cellulaire, qui apparaissait sain, mais devait au contraire être rattachée à l'existence d'adhérences péritonéales nombreuses interposées entre l'utérus et les inflexions si remarquables qu'offrait l'*S* iliaque, et l'épaississement fort inattendu que présentait le tissu cellulaire sous-séreux de la face antérieure du rectum. Quant à la signification pathologique de cette dernière lésion inflammatoire occupant bien une lame de tissu cellulaire, mais étrangère au tissu cellulaire des organes génitaux, elle nous paraît devoir être rattachée à la contiguïté de la collection purulente, et devoir être considérée comme un travail curateur, qui tendait à donner issue à la suppuration par le rectum.

Mais nous ne croyons pas devoir insister sur ce fait ni même sur l'influence que peuvent avoir eue soit la collection purulente intra-péritonéale, soit la blennorrhagie, sur le développement de l'hydrothorax mortel qui s'est produit sans qu'il y ait de tubercules, malgré tout l'attrait que pourrait offrir le rapprochement de l'affection pleurale des arthrites blennorrhagiques. Nous avons hâte, en effet, d'exposer le fait suivant, dans lequel nous avons vu, après un trouble de la menstruation, survenir une série de phénomènes tout à fait analogues à ceux que nous venons d'analyser, malgré la différence si marquée que présentaient les deux maladies procréatrices de la péritonite secondaire.

Obs. II. — *Menstruation régulière; grossesse; accouchement et suites de couches normaux; vaginite guérie sans avoir présenté aucun trouble morbide de l'utérus; syphilis.* (Pendant le traitement de cette maladie, les règles, jusqu'alors régulières, se suppriment après deux jours d'écoulement; peu après, développement d'un phlegmon rétro-utérin; variole maligne rapidement mortelle.) — *Déviation utérine; adhérences péritonéales interposées à la face postérieure de l'utérus et au rectum; tissu cellulaire péri-utérin sain : inflammation des trompes.*

Le 30 janvier 1855, entre à Lourcine, dans le service de M. Bernutz, salle Saint-Clément, n° 18, une jeune femme de 19 ans, blanchisseuse, d'une bonne constitution, née à Tours, de parents d'une bonne santé, n'ayant jamais été elle-même malade pendant son enfance.

Les premières douleurs, pour ainsi dire, se sont manifestées à l'âge de 16 ans, quelques jours avant la première menstruation, qui alors s'est produite après l'application d'un vésicatoire que ces douleurs avaient semblé indiquer. Depuis lors la menstruation non douloureuse, revenant tous les vingt et un jours, en durant cinq ou six, non suivie de flueurs blanches, est restée régulière jusqu'à une grossesse heureuse, terminée, il y a un an, par un accouchement facile, qui n'a laissé à sa suite aucune souffrance.

Elle était ainsi parfaitement réglée, bien portante, lorsqu'il y a six mois, après avoir eu des rapports avec une personne affectée d'écoulement uréthral, elle contracte, pour la première fois, une maladie vénérienne, pour laquelle elle entre le 24 août 1855, un mois après le début de son mal, dans le service de M. Cullerier, où elle reste deux mois.

Guérie de son écoulement vaginal et des douleurs assez vives qu'elle a éprouvées dans les membres pendant le cours de son affection, qu'elle désigne sous le nom de vaginite, elle sort de l'hôpital, le 23 octobre dernier, pour avoir des rapports sexuels qui ne donnent lieu à aucune contamination; mais, quinze jours après sa sortie de l'hôpital, elle voit

survenir sur ses parties génitales des ulcérations que nous ne pouvons caractériser, faute de renseignements circonstanciés de la part de la malade. Ces ulcérations, au bout de quelque temps, sont, au dire de la malade, remplacées par des boutons qui grossissent beaucoup, et deviennent très-douloureux pendant la marche, mais surtout la nuit, au point de la priver complétement de sommeil. Elle a de plus été prise, il y a cinq jours, de fièvre et d'un mal de gorge dont elle ne souffre plus aujourd'hui, où elle se présente à l'hôpital.

Le 31. On constate que cette malade est affectée de plaques muqueuses toutes récentes, occupant les amygdales, accompagnées de ganglions cervicaux assez nombreux et légèrement indurés, et de plaques muqueuses, vulgaires, anciennes, très nombreuses, occupant les plis génito-cruraux, le périnée, les bords et la face externe des grandes lèvres tuméfiées, envahissant enfin les petites lèvres, où elles sont seulement papuleuses.

Le vagin, d'un rouge assez vif, est le siége d'une sécrétion très-peu abondante, blanchâtre, à laquelle se mêle la sécrétion utérine, constituée par du mucus normal assez abondant. Le col (de 0,023 sur 0,026, dont l'orifice mesure 0,018), normal, présente seulement, disséminés sur les deux lèvres, des follicules assez marqués, épars sur la lèvre postérieure, agglomérés en un point sur la lèvre antérieure. L'utérus, d'un volume normal, ne présente aucune déviation; les culs-de-sac vaginaux, libres, paraissent tout à fait normaux.

Le 2 février, cette malade, sensiblement mieux, voit venir ses règles, mais elles sont très-peu abondantes et ne durent que deux jours. Cependant, dans les jours suivants, elle ne se plaint pas; les accidents syphilitiques s'amendent sous l'influence de soins de propreté, de pilules de 0,05 de proto-iodure, dont l'action détermine, le 12, un commencement de salivation très-modérée, malgré lequel on continue la médication mercurielle. Le 13, elle éprouve des douleurs vagues dans le bas-ventre et dans les reins, qui persistent jusqu'au 16, jour où la malade est prise d'un frisson répété, puis d'une douleur vive qui occupe la fosse iliaque droite et s'exaspère par les mouvements respiratoires et la toux.

Le 17, à la visite du matin, nous trouvons la malade presque immobile dans le décubitus dorsal, par suite des douleurs vives qu'elle éprouve. La figure est anxieuse, le sillon naso-labial tiré; les yeux caves, fatigués, un peu enfoncés dans les orbites. La langue est grise, l'inappétence complète; pas de nausées ni de vomissements, constipation. Le pouls petit, faible, abdominal, donne 108 pulsations, quoique la température de la peau ne soit qu'à peine modifiée. La respiration haute, suspirieuse, fréquente, peu profonde, augmente beaucoup les douleurs très-vives que la malade éprouve dans la fosse iliaque droite.

Cette douleur devient excessive lorsqu'on essaye d'explorer par la palpation cette fosse iliaque, dont les muscles se contractent alors

très - violemment, mais dans laquelle on peut néanmoins constater l'existence d'une tuméfaction dure, résistante, allongée transversalement, paraissant occuper tout le ligament large droit. Au contraire, la palpation est peu ou point douloureuse dans la région sus-pubienne, où l'on peut limiter le fond de l'utérus non augmenté de volume, et ne l'est nullement dans la fosse iliaque gauche, où l'on ne perçoit aucune résistance normale. Le vagin, dont la sécrétion est peu abondante, blanchâtre, comme ces jours derniers, présente au toucher une chaleur notable dans le cul-de-sac postérieur et dans la moitié inférieure du cul-de-sac gauche. Là, un peu en arrière du col, qui est mou, peu volumineux, non entr'ouvert, *mais dirigé en avant et porté en totalité avec l'utérus en haut derrière le pubis, on sent une tumeur arrondie, résistante, très-douloureuse à la pression*, et ne présentant ni pulsations ni battements vasculaires. Cette tumeur toute récente entoure la portion post-vaginale du col dans son tiers postérieur gauche, mais sans se continuer avec la paroi utérine, dont elle paraît indépendante, et se prolonge dans une petite étendue, en hauteur, sur le bord gauche de l'utérus, qui est relevé en masse et non augmenté de volume, comme nous l'avons dit. Le cul-de-sac antérieur est complétement libre, il en est de même de la partie antérieure du cul de-sac droit; tandis qu'on trouve postérieurement une résistance vague qui se continue avec la tumeur placée en arrière du col dans le cul-de-sac gauche. — Prescription : limonade, 2 pintes; 15 sangsues sur la fosse iliaque; bain; catapl. cont.; diète absolue.

Le 18. Hier, pendant le bain qui a suivi l'application des sangsues, la malade a eu par le vagin un écoulement de sang assez notable pour qu'elle l'ait bien distingué de celui que fournissaient les piqûres de sangsues. *Cet écoulement de sang, provenant de la cavité vaginale elle-même, et que la malade considère comme un retour de ses règles, incomplètes ce mois-ci*, s'est arrêté quelque temps après qu'elle a été replacée dans son lit. Aujourd'hui la malade se trouve mieux; les yeux sont moins cernés, moins enfoncés dans l'orbite; l'expression de la figure est un peu meilleure; la peau chaude, moite, sudorale; le pouls, relevé à 105 pulsations, est plus large et plus plein; la douleur de la fosse iliaque est un peu moins vive que la veille, cependant elle est exaspérée encore par chaque inspiration, qui a ainsi un retentissement pénible à la partie inférieure du ventre, mais qui n'offre aucun ballonnement. — Limonade; cataplasme laudanisé; diète.

Le 19. La malade reste dans le même état. La figure exprime toujours la souffrance; le pouls est à 120; la peau chaude, moite; la langue reste sale, limoneuse; inappétence, quelques nausées, constipation; l'oppression est toujours marquée et accompagnée de petites quintes de toux, dont chaque secousse est excessivement pénible par le retentissement qui se produit dans la fosse iliaque droite, dont l'exploration toujours pénible, suscitant la contraction des muscles abdominaux, permet

de constater, quoique toujours vaguement, la tuméfaction peu large, allongée transversalement, que nous croyons pouvoir attribuer au ligament large. — Même prescription.

Le 20. Le sommeil a été assez bon cette nuit pour la première fois depuis le 16, mais cependant interrompu encore par quelques légers frissons semblables à ceux qui se sont manifestés irrégulièrement, chaque jour et chaque nuit, depuis le début de la douleur abdominale.

Aujourd'hui la figure un peu colorée a une expression assez naturelle, bien que les yeux soient encore caves et cernés, et que la fièvre persiste avec les mêmes caractères. La langue reste sale; inappétence, soif assez vive; nausées apparaissant surtout après les petites quintes de toux sèche, convulsive, qui tourmentent toujours la malade par le retentissement qu'elles ont dans la fosse iliaque droite, mais aussi parce qu'elles augmentent une douleur qui s'est fait sentir, depuis hier, dans le neuvième espace intercostal, où, dans un point très-circonscrit, la pression réveille de vifs élancements superficiels. Cette douleur névralgique ne s'accompagne d'ailleurs que d'une expectoration très-peu abondante, constituée par de petits crachats blancs, incolores, aérés, sans caractères, et ne s'accompagne en particulier d'aucun signe morbide, soit à la percussion, soit à l'auscultation, non-seulement au niveau de la partie endolorie, mais dans toute l'étendue de la poitrine.

L'exploration de la région hypogastrique, toujours très-pénible à droite, donne les mêmes signes que précédemment, bien que cependant la malade se trouve soulagée depuis cette nuit, pendant laquelle l'écoulement blanchâtre a augmenté beaucoup, de manière à devenir très-abondant ce matin, et en même temps plus épais, mais sans offrir aucun des caractères d'un écoulement purulent. Le toucher vaginal fait constater que le col, peu volumineux, est légèrement entr'ouvert, et que la tumeur qui est située en arrière de lui descend moins bas, qu'elle est plus petite, moins dure, indolente à la pression, et que dans ce point, on ne trouve plus de chaleur anormale. — Limonade; bain, cataplasme, lavement simple; 2 bouillons.

Le 21. Sommeil cette nuit. La figure, moins fatiguée, est calme; cependant le pouls est encore fréquent, assez large et plein, et la peau est chaude, moite; la constipation persiste; la douleur intercostale a un peu diminué, mais surtout celle de la fosse iliaque droite, qui aujourd'hui peut être assez facilement déprimée, et dans laquelle on sent un empâtement mal dessiné du ligament large. Au toucher, on ne sent plus qu'une petite tumeur en arrière du col, dont elle est séparée par un léger sillon, et qui se prolonge sur le bord latéral gauche de l'utérus. L'écoulement continue très-abondant et épais, mais non purulent. — Limonade, 2 verres Sedlitz; bain, cataplasme; bouillon.

Le 22. Le sommeil est complétement revenu; la figure, bien que fatiguée, a recouvré son aspect normal; la fièvre est tombée; la langue est large, plate; appétit; la douleur intercostale a disparu et n'est

même plus réveillée par la pression; le palper est à peine douloureux dans la fosse iliaque droite, excepté en se rapprochant du bord de l'utérus, où il est encore pénible; il permet de constater, mais moins distinctement qu'hier, la persistance de cette tuméfaction, allongée en forme de corde appartenant au ligament large. Au toucher vaginal, le corps de l'utérus, placé moins haut et moins en avant que ces jours derniers, paraît redescendu dans le bassin; les culs-de-sac vaginaux sont libres, on ne sent plus qu'une sorte d'épaississement léger du bord gauche du col situé un peu au-dessus de la portion vaginale, et s'étendant un peu en arrière de l'utérus; l'écoulement persiste moins épais et moins abondant. — Limonade; cataplasme; bouillons, potages.

Le 28. Malgré cet état en apparence satisfaisant et l'absence complète de fièvre le matin, la malade a éprouvé encore, tous ces jours derniers, des frissons erratiques, suivis d'un peu de chaleur et rarement de sueur, qui se renouvellent plusieurs fois chaque après-midi et le soir; une diarrhée peu abondante persiste depuis l'administration des deux verres d'eau de Sedlitz.

Cependant la malade se trouve bien; elle ne souffre plus spontanément dans la fosse iliaque droite, dont la pression, à peine douloureuse, ne permet plus de sentir qu'un empâtement très-vague du ligament large. Au toucher, on trouve que le col et le corps de l'utérus, au lieu d'être placés en avant, comme ils l'étaient au début des accidents, sont portés en totalité en arrière, dans le cul-de-sac postérieur, où l'on sent une sorte de bride médiane, verticale, dure, qui paraît attacher l'utérus à la paroi antérieure du rectum. L'écoulement est aujourd'hui peu abondant, blanchâtre, peu épais, et sans odeur spéciale. — Même prescription; une portion.

Le 16 mars. Malgré une amélioration continue, qui depuis quelques jours a permis à la malade de se lever, mais pour se recoucher bientôt, parce qu'elle éprouve alors de la fatigue dans les reins, cette malade est encore en proie à quelques frissons erratiques le soir, et souvent à des sueurs pendant la nuit; elle est très-amaigrie, faible, pâle, mais sans qu'on puisse trouver de bruit de souffle soit à la région du cœur, soit le long des vaisseaux du cou.

Pour la première fois depuis l'affection aiguë, on peut examiner *de visu* les organes génitaux, dont les plaques muqueuses ont disparu, laissant, comme seul vestige, une coloration rosée de la peau, qui dans ces points est un peu déprimée et plus épaisse. La pression ne dénote aucune tuméfaction dans les fosses iliaques; on trouve médiocrement abondante et simplement blanchâtre la sécrétion qui s'échappe du vagin, dont la muqueuse est d'un rose pâle, ainsi que le col utérin légèrement entr'ouvert. Cet organe, d'un petit volume (0,020 sur 0,019), et dont l'orifice transversal mesure 0,012, est situé à 0,048 de l'orifice vaginal, tandis que le cul-de-sac antérieur est de 0,052, et le postérieur de 0,062 (la malade couchée). L'utérus, sans anté ni rétroversion, situé

aussi dans un plan horizontal, normal pour la position couchée, a subi un léger mouvement de rotation de gauche à droite, de telle sorte que l'angle gauche est placé un peu plus en avant que le droit. Le cul-de-sac gauche est légèrement douloureux à la pression ; cependant il est souple, comme tout le pourtour du col utérin, qui ne semble présenter aujourd'hui ni tuméfaction ni bride aucune. L'utérus, dont le volume paraît normal, est néanmoins très-peu mobile, toujours porté en totalité, col et corps, dans le cul-de-sac postérieur, qui devient le siége d'une douleur assez vive quand on essaye avec le doigt de le refouler et de porter le col en avant. — Même prescription.

Le 22. La malade reste dans le même état de faiblesse, ayant toujours quelques frissons irréguliers le soir, un peu de diarrhée, mais celle-ci depuis deux jours seulement; cependant elle n'éprouve aucune douleur abdominale soit spontanément, soit à la pression. Le toucher fait constater aujourd'hui que l'utérus, outre la latéroversion qu'il conserve, a subi une légère inclinaison qui porte le fond de cet organe en arrière, tandis que le col est un peu tourné en avant, de telle sorte que le doigt explorateur arrive directement sur la lèvre postérieure. L'écoulement, blanchâtre, est toujours assez abondant.

Le 30. La malade, qui jusqu'alors n'a pas vu revenir ses règles depuis le 2 février, semble aujourd'hui en ressentir les prodromes. Elle éprouve en effet quelques douleurs dans la fosse iliaque droite; l'écoulement est sensiblement plus abondant que ces jours derniers; enfin le col utérin a augmenté de volume, de telle sorte qu'il mesure 0,028 de largeur sur 0,022 de hauteur. La déviation utérine reste dans le même état. — Même prescription.

Le 12 avril. Les règles n'ont pas eu lieu; l'écoulement a diminué depuis quelques jours, et a repris les caractères qu'il offrait avant la recrudescence du 30 mars; le col également est revenu à son volume normal (0,020 sur 0,018).

La déviation persiste dans le même état et sans être sensiblement différente, soit que la malade soit dans le décubitus ou dans la station, qui détermine un si faible abaissement, que dans cette portion les mesures indiquées ne sont diminuées chacune que de 3 ou 4 millimètres seulement.

La malade ne souffre pas.

L'état général s'améliore un peu jusqu'au 18 avril, où la malade est prise d'un frisson suivi de fièvre intense, avec chaleur marquée à la peau, et de douleurs vives dans les reins et dans les fosses iliaques, surtout dans la gauche, qui s'exaspèrent par la pression, quoique cependant l'exploration abdominale et le toucher vaginal ne fassent constater aucune tuméfaction ni même aucune chaleur anormale dans aucun point des régions douloureuses.

Le 22, apparaissent des pustules varioliques, qui bientôt se remplissent de sang et s'accompagnent de symptômes funestes, au milieu des-

quels, pendant la visite du matin, la malade, conservant toute son intelligence, la figure plombée, ses mains froides et sans pouls tendues vers nous, succombe en nous demandant avec instance de lui enlever de la poitrine le poids qui l'oppresse et qui depuis hier la rend haletante.

A l'autopsie, on trouve une gangrène peu étendue du poumon gauche et des noyaux disséminés de pneumonie lobulaire. L'utérus est couché à plat sur le rectum; le fond est porté à gauche de la ligne médiane, tandis que son col regarde légèrement à droite. En avant, n'existe aucune adhérence entre l'utérus et la vessie, tandis qu'en essayant de soulever l'utérus, on voit que la paroi postérieure de cet organe est unie à la face antérieure du rectum par plusieurs adhérences; la plus considérable de celles-ci, longue, mince, fine, sans trace d'organisation, mais assez résistante, triangulaire, à sommet inférieur, occupe toute la hauteur de la face postérieure de l'utérus, qu'elle unit ainsi au rectum d'une façon médiate. Séparées de celles-ci, et l'une de l'autre, par l'intervalle que laissent entre elles les attaches rectales, on trouve deux adhérences minces, fines, très-peu étendues, interposées entre le bord droit de l'utérus et la face antérieure du rectum, vers le milieu duquel elles convergent, en formant ainsi trois espèces d'alvéoles vides de toute sérosité.

On trouve une disposition semblable sur le bord gauche, d'où partent, en s'entre-croisant les unes avec les autres, du point d'insertion de la trompe, six adhérences larges, fines, sans trace d'organisation, mais très-résistantes, d'un centimètre et demi de hauteur à peu près chacune, et dont la longueur, plus grande que celle des adhérences du côté droit, explique la projection antérieure du bord gauche de l'utérus, tandis que le bord droit de cet organe était retenu en arrière, presque appliqué au rectum.

L'utérus ne présente aucune flexion; sa longueur totale est de 6 centimètres. Nous observons seulement que la face postérieure du corps est plus bombée que l'antérieure. La muqueuse utérine est blanchâtre, saine, souillée seulement par un liquide épais, couleur lie de vin; le péritoine qui revêt cet organe présente en avant un demi-millimètre d'épaisseur à peu près, tandis qu'il mesure plus d'un millimètre sur la face postérieure. Cette séreuse, par une dissection attentive, peut être détachée du tissu utérin proprement dit dans toute l'étendue de la partie sus-vaginale appartenant au col, où la séreuse se trouve doublée d'une lame de tissu cellulaire encore assez notable. Mais, lorsqu'on veut continuer cette dissection sur le corps même de l'utérus, on est bientôt arrêté sur la *ligne médiane*, en avant, à 2 centimètres de l'union du corps et du col, et en arrière, à 1 centimètre de ce même point, au-dessus desquels la séparation sur la ligne médiane devient impossible. A partir de ces deux points médians, en avant et en arrière, on voit que l'union intime de la séreuse au tissu utérin proprement dit forme, à droite et à gauche, une courbe dont l'extrémité supérieure répond

à l'insertion de la trompe. Dans toute la partie moyenne de l'utérus, limitée latéralement par ces deux courbes, il est impossible d'isoler le péritoine, soit sur la face antérieure, soit sur la face postérieure, jusqu'au moment où on arrive au bord supérieur de cet organe, où se trouve un peu de tissu cellulaire. Au-dessous de ces deux courbes, et latéralement, on trouve interposés d'abord des tractus celluleux, qui deviennent une lame de plus en plus épaisse à mesure qu'on se rapproche des bords latéraux de l'utérus, où alors ce tissu cellulaire se continue avec celui de chacun des ligaments larges.

Les trompes se portent en haut et viennent s'appuyer sur les vaisseaux iliaques externes. En ce point, le péritoine de la trompe gauche présente une fausse membrane molle, blanchâtre, peu étendue, appliquée sur la séreuse et lui adhérant intimement. Les trompes sont toutes deux volumineuses, flexueuses, finement injectées à leur surface, surtout dans les deux tiers externes; elles donnent au toucher la sensation d'un cordon dur, ferme, presque plein. Des deux côtés, on ne peut trouver les franges du pavillon, qui est complétement adhérent à l'ovaire, ce que démontre l'insufflation des trompes par l'extrémité utérine, qui les distend sans qu'il s'échappe une seule bulle d'air.

Sur les deux trompes, le péritoine est doublé d'un tissu cellulaire finement vascularisé, qui leur donne la coloration rougeâtre qu'elles présentent extérieurement. Lorsqu'on les a déplissées, on voit qu'elles présentent chacune 10 centimètres de longueur; leur largeur est normale dans la partie adhérente à l'utérus, qui est saine et blanche: là leur perméabilité est telle qu'elle admet une soie très-fine; mais bientôt le calibre de chaque trompe va s'élargissant de telle sorte qu'il est de 2 centimètres vers la partie moyenne, et de 0,03 à la partie externe.

La cavité de la trompe gauche est remplie d'un liquide épais, de consistance sirupeuse, couleur lie de vin, dans lequel on ne trouve aucun caillot; la muqueuse qui la tapisse, après avoir été lavée avec soin, est villeuse, comme tomenteuse, formant des plis longitudinaux d'une couleur gris rougeâtre, de plus de 0,002 d'épaisseur, mais dans laquelle on comprend l'enveloppe blanche, fibreuse, de cette trompe parcourue de nombreux vaisseaux finement injectés. La trompe droite présente le même aspect extérieur, mais paraît un peu moins injectée que la gauche; ses dimensions sont également un peu moindres. La muqueuse, bien que tomenteuse et épaissie, d'un gris assez foncé, est moins injectée, et le liquide que contient cette trompe est constitué seulement par un muco-pus épais qui ne peut s'échapper par suite des adhérences intimes de cette trompe à l'ovaire. Les deux ovaires, peu volumineux, ne contiennent ni caillots ni corps jaunes; leur membrane fibreuse est dure, épaisse, et recouverte de nombreuses cicatricules.

Les réflexions que nous avons placées à la suite de la 1re observation nous dispensent, croyons-nous, de discuter les différents symptômes énumérés dans la 2e. Dans celle-ci, en effet,

nous trouvons au début des accidents bien plus caractéristiques encore d'une péritonite aiguë que dans la 1re observation, et ultérieurement nous pouvons, pour ainsi dire, suivre pas à pas l'organisation des fausses membranes que cette péritonite a fait naître, par les déviations successivement différentes que ces adhérences impriment à l'utérus. Nous pouvons également nous abstenir de discuter l'existence antécédente à la péritonite d'un phlegmon rétro-utérin, puisqu'il n'y avait, dans le cul-de-sac utéro-rectal, d'autre lésion que des fausses membranes péritonéales, et puisque le tissu cellulaire de la face postérieure de la matrice en particulier offrait sa disposition normale, c'est-à-dire une ténuité extrême. Mais nous avons déjà, dans l'observation précédente, appelé l'attention sur cette ténuité du tissu cellulaire qui double la face postérieure de l'utérus, et qui *a priori* aurait dû inspirer des doutes sur la légitimité du siége anatomique attribué aux phlegmons rétro-utérins : aussi croyons-nous pouvoir nous dispenser d'y insister.

Toutefois, dans ce fait, plus encore que dans le premier, on pourrait se prendre à douter que ces péritonites partielles, malgré le rapprochement que nous avons établi entre elles et l'orchite, puissent donner une sensation analogue à un phlegmon, et que des adhérences péritonéales en particulier, puissent à ce point induire en erreur, qu'on croie, pendant la vie, avoir sous le doigt une tumeur. Pour dissiper tous les doutes, nous empruntons au journal américain *Medical examiner* un fait trop convaincant pour la malheureuse femme, qu'on n'a pas reculé de soumettre à l'ovariotomie, pour une prétendue tumeur de l'ovaire, qui n'était autre qu'une masse intestinale réunie par des adhérences.

Observation (1). — *Gastrotomie pratiquée pour une prétendue tumeur de l'ovaire.* — Une femme de 23 ans, dont la jeunesse avait été tellement orageuse qu'en peu d'heures elle avait souffert les approches de treize hommes, mère de quatre enfants et atteinte de syphilis, portait depuis plus de huit mois, dans le côté gauche de l'abdomen, une tumeur du volume de la tête d'un adulte; elle était mobile et se déplaçait un peu selon le côté sur lequel la malade s'inclinait; la percussion y constatait un son mat.

A part des hémorrhoïdes et une dysurie qui nécessita souvent le ca-

(1) *Dublin medical press*, 18 avril 1855, p. 246 ; et *Philadelphie medical examiner* (traduct., *Gazette hebdomadaire*, 27 juillet 1755, t. II, n° 30, p. 566).

thétérisme, cette femme n'éprouvait aucune incommodité résultant de sa tumeur ; elle était bien portante sous tous les rapports, mais désirait beaucoup être opérée, parce qu'on lui avait dit que sa tumeur était de même nature qu'une affection des suites de laquelle une de ses sœurs était morte.

Quatre médecins de l'hôpital de Philadelphie ayant déclaré qu'il s'agissait d'une tumeur de l'ovaire et formulé l'avis de l'opérer, M. Smith fit une incision de 22 centimètres à la paroi abdominale, et alla à la recherche de la masse morbide; mais il ne trouva d'abord que l'épiploon graisseux et épais de près d'un centimètre et demi. A ce moment, un mouvement de la malade fit sortir une masse d'environ *cinq mètres d'intestin (sic)*, adhérents entre eux par des liens annonçant l'existence d'une ancienne péritonite, et l'on reconnut que la tumeur n'était constituée que par cette masse; car, après qu'on eut rompu les adhérences, toute apparence de tumeur disparut. On fit la suture de la plaie, après avoir refoulé les intestins dans l'abdomen.

Heureusement la malade guérit sans accidents.

(*La suite à un prochain numéro.*)

RECHERCHES CLINIQUES SUR L'EMPOISONNEMENT PAR LA MATIÈRE PHOSPHORÉE DES ALLUMETTES CHIMIQUES ;

Par le Dr **E. LEUDET**, professeur titulaire de clinique médicale à l'École de Médecine de Rouen, médecin de l'hôtel-Dieu, etc.

Un poison sûr et presque fatal, que l'industrie a placé entre les mains de tous les individus de toutes les classes, et qui est devenu un objet de première nécessité, tel est aujourd'hui la pâte phosphorée qui constitue la matière inflammable des allumettes chimiques, dites *allemandes*. Aussi, presque immédiatement après l'introduction de cette nouvelle matière inflammable dans l'industrie, la science fut-elle appelée à constater et à prévenir les accidents redoutables qu'elle occasionnait. Par sa diffusion, par la gravité et la lenteur des accidents mortels qu'elle produit, la pâte phosphorée méritait déjà d'attirer l'attention des savants ; l'intérêt augmentait encore par ce fait, que le phosphore contenu dans les allumettes chimiques peut être préjudiciable de deux manières différentes, par ingestion dans un but criminel, enfin d'une manière indirecte, quand il est volatilisé pendant l'acte de la fabrication des allumettes. On connaît depuis longtemps les belles recherches de deux savants alle-

mands, MM. Bibra et Geist; leur travail, complet à tous les égards, démontrait, par l'étude chimique, les lésions des os maxillaires produites par le phosphore; en outre des preuves expérimentales, des nécroses identiques, produites artificiellement sur les animaux, ne laissèrent aucun doute sur la relation de cause à effet entre l'absorption des vapeurs phosphorées et la lésion des os. La valeur de ces recherches, honorablement prisée et récompensée par notre premier corps savant, l'Académie des sciences, ne fut pas sans utilité immédiate pour la santé des ouvriers employés dans les fabriques d'allumettes chimiques. Des moyens prophylactiques de police médicale furent adoptés par plusieurs gouvernements allemands. Ces mesures sanitaires ont eu jusqu'à présent le résultat le plus satisfaisant; le Dr Geist annonçait, il y a peu d'années (*Regeneration des Unterkiefers*) qu'à Nuremberg, siége primitif et principal de ce genre de fabrication, on n'avait constaté aucun nouveau cas de nécrose par le phosphore depuis l'adoption des règles de police.

Cette localisation particulière de l'action toxique du phosphore contenu dans les allumettes chimiques ne nous occupera pas ici; nous insisterons sur un autre ordre de phénomènes toxiques dus à l'ingestion de la pâte phosphorée des allumettes chimiques.

Les allumettes chimiques phosphorées, dit Orfila (*Traité de toxicologie,* t. I, p. 96, 5e édit.; 1852), sont préparées avec des allumettes ordinaires soufrées, recouvertes d'un mélange de phosphore, de chlorate de potasse et de gomme, et d'un vernis qui empêche l'oxydation du phosphore; le plus souvent, elles sont colorées par du cinabre.

Parmi ces ingrédients, un seul a une action toxique réelle dans la proportion dans laquelle il existe dans les allumettes, c'est le phosphore; aussi voit-on les symptômes de l'empoisonnement par la pâte des allumettes offrir une identité complète avec les accidents dus à l'empoisonnement par le phosphore. C'est donc bien à ce métalloïde qu'il faut attribuer les phénomènes d'empoisonnement.

Le peu de saveur des pâtes phosphorées, surtout si le véhicule dans lequel le poison a été introduit dans un liquide est sapide, rend ce poison dangereux pour la société; une des cours d'assises de France eut même à juger, dans ces dernières années, un cas juridique de cette nature. Ce seul fait serait déjà une cause suffisante pour qu'on cherchât à enlever à la société ce principe toxique

pour le remplacer par une substance sans action vénéneuse; aussi a-t-on vu dernièrement à l'Académie de médecine la substitution du phosphore rouge non toxique au phosphore jaune préoccuper la savante compagnie.

Nous n'avons pas trouvé dans la science de réunion de faits nombreux et exacts; la plupart des auteurs, que nous avons pu consulter dans notre propre bibliothèque, traitent dogmatiquement de ce sujet. Le traité de toxicologie d'Orfila contient surtout la relation d'empoisonnements par le phosphore; les observations de mort à la suite de l'ingestion de la pâte phosphorée sont peu nombreuses et assez écourtées. Tel est le fait (*ibid.*, p. 668) de cette actrice de Cadix qui s'empoisonna avec un paquet d'allumettes chimiques qu'elle avait préalablement fait macérer dans du vinaigre; cette femme mourut au bout de huit jours en présentant des symptômes analogues à ceux de la rage. Nous citerons un autre fait d'empoisonnement à l'aide de la pâte phosphorée par M. Boudant (*Journal de chimie méd.*, 1851); d'autres observations existent également dans la science. M. Causse (*Bull. de l'Ac. de méd.*, t. XIX; 1854), médecin à Alby, a insisté, dans sa communication faite à l'Académie de médecine, sur la fréquence des empoisonnements par les allumettes chimiques.

Le meilleur exposé dogmatique et clinique que nous ayons eu à notre disposition est le traité d'empoisonnements étudiés principalement au point de vue de la clinique par le Dr Falck, de Marbourg (*Virchow's Handbuch der Pathologie und Therapie*, vol. II; 1855). Ce traité renferme un exposé fort complet des diverses formes de l'empoisonnement par le phosphore.

Les accidents produits par l'ingestion du phosphore varient singulièrement suivant les quantités et le mode d'administration du poison. «Les symptômes et les lésions auxquels le phosphore donne naissance varient, dit Orfila (*loc. cit.*, p. 90), suivant la dose et l'état de division dans lequel il se trouve lorsqu'il est ingéré. 1° S'il est solide en petits cylindres et que l'estomac soit rempli d'aliments, les symptômes ne se déclareront que quelques heures après qu'il aura été avalé, et ils seront en tout semblables à ceux qui caractérisent l'inflammation de l'estomac et des intestins. 2° Si le phosphore a été auparavant dissous dans un véhicule, quel que soit l'état dans lequel se trouve l'estomac, et que la dose soit de 1 à 10 centigrammes, il excitera puissamment le système nerveux et

surtout les organes génito-urinaires, le pouls sera plus fort et plus fréquent, la chaleur sera augmentée ainsi que les forces musculaires, les urines seront plus abondantes, et les désirs vénérieus notablement éveillés. Si la dose est plus forte et quelquefois même à la dose de quelques centigrammes, les souffrances les plus cruelles, les vomissements les plus opiniâtres, et les symptômes nerveux les plus alarmants, se manifesteront et annonceront une mort prochaine.

Les lésions et les symptômes varieut donc beaucoup dans l'empoisonnement par le phosphore et peuvent offrir la prédominance des accidents gastro-intestinaux ou des troubles nerveux.

M. Falck a plus nettement divisé et séparé les formes d'empoisonnement; il distingue : 1° l'empoisonnement aigu par le phosphore (*phosphorismus acutus*) qui comprend les formes symptomatiques suivantes : 1re les maladies aiguës des premières voies (*gastro-enteropathia et non phosphoris acuta, phosphorismus intestinalis acutus*); 2e l'affection cérébro-spinale aiguë causée par le phosphore (*encephalomylopathia ex usu phosphoris acuta, phosphorismus cerebro-spinalis*); 3e les symptômes aigus du côté des voies respiratoires causés par le phosphore (*pneumopathia ex usu phosphoris acuta, phosphorismus pneumopathicus*); 2° l'empoisonnement chronique par le phosphore.

Les accidents que nous venons de passer en revue en exposant la classification de M. Falck peuvent se combiner chez le même malade, comme nous le montrerons plus loin. Cet exposé suffit pour montrer que la dose minime du phosphore contenu dans les allumettes chimiques, en rendant moins vive l'action caustique du principe toxique, laisse au poison le temps de produire les accidents généraux que nous avons indiqués.

Notre pratique d'hôpital nous a permis de recueillir un fait dans lequel ces divers groupes symptomatiques se sont montrés avec tout leur ensemble; le second fait, que nous devons à l'obligeance de notre collègue le Dr Ballay, médecin de l'hôtel-Dieu, complète le premier, il présente les accidents analogues, mais se succédant moins rapidement avec des intervalles plus marqués, différence qui trouve sa raison d'être dans la dose plus faible dans ce dernier cas de poison ingéré.

OBSERVATION Ire. — *Empoisonnement par la matière phosphorée des allumettes chimiques dissoute dans l'eau-de-vie; cinq heures après l'ingestion du poison ; vomissements , rémission momentanée des symptômes : ictère , accidents délirants , coma ; mort. Peu de lésions stomacales ; altération du foie; hémorrhagies viscérales multiples et intestinales.* — Varrigat (Joseph), âgé de 35 ans, distillateur, entre le 4 juin 1856 à l'hôtel-Dieu de Rouen ; il est couché dans ma division, au lit n° 19 de la salle 13.

Le 3 juin 1856, à six heures du soir, V... ingéra volontairement, pour accomplir un suicide, la matière inflammable de quatre boîtes d'allumettes chimiques (achetées 5 centimes chacune), écrasée dans un verre à vin d'eau-de-vie. Peu de temps auparavant, V... avait fait un repas d'aliments solides ; l'ingestion du poison n'occasionna aucune douleur dans les voies digestives supérieures. Au bout de quinze minutes environ, V... éprouva une légère sensation de brûlure avec picotements; cette douleur s'accompagna de l'exhalation par la bouche et le nez de vapeurs blanchâtres. V... se livra alors à la marche, et, pour attendre les effets du poison, il sortit de l'enceinte de la ville ; l'effet toxique ne se manifestant pas assez vite, il rentra en ville et but alors un demi-litre de bière. Les picotements et la sensation de chaleur qu'il éprouvait au creux épigastrique ne furent ni diminués ni augmentés. Vers onze heures du soir, c'est-à-dire cinq heures après l'ingestion du poison , V... fut pris de douleurs vives, de coliques et de selles; les vomissements survinrent, et simultanément une soif très-vive. Depuis le 3 au soir jusqu'au 4 juin, à une heure, le malade ingéra 6 litres environ de boissons aqueuses.

Les vomissements continuèrent pendant toute la nuit du 3 au 4 juin; le matin du 4, le malade éprouvait des étourdissements, quelques douleurs de reins, pas de douleurs dans la nuque.

V... entra à l'hôtel-Dieu le 4 juin, à une heure d'après-midi : examiné par l'élève de garde, le malade ne présentait aucune altération de la face; douleurs vives accusées dans le ventre, augmentant par la pression. Vomissements continus sans odeur spéciale, semblant constitués principalement par les boissons ingérées. — Magnésie , 15 grammes, avec addition de laudanum de Sydenham, 12 gouttes dans 1 litre d'eau ; lavement simple ; tis. de réglisse.

4 heures du soir. Les vomissements persistent, un peu moins de douleur dans le ventre et dans la région épigastrique. — Eau albumineuse, glace.

Les vomissements diminuent dans la soirée et cessent presque complétement dans la nuit.

Le 5. Face meilleure, teinte un peu jaunâtre des deux conjonctives, principalement aux deux angles internes. Le malade annonce éprouver depuis hier soir et avoir surtout ressenti dans la nuit des douleurs dans les membres supérieurs et inférieurs. Les douleurs, qu'il compare à des crampes, persistent constamment, s'exaspérant par intervalles; elles

coïncidaient par moments avec de la contracture et de la roideur qui se dissipait d'elle-même. Le matin, les membres supérieurs et inférieurs ne présentent aucune trace de contracture, les crampes persistent néanmoins. Aucun trouble de l'intelligence, les douleurs épigastriques sont peu vives ; anorexie, sensibilité à la pression dans la région épigastrique et l'hypochondre droit. — Eau albumineuse, glace ; 15 sangsues au creux épigastrique, bain tiède ; diète.

Dans la journée, l'état général demeure le même, satisfaisant en apparence ; le malade semble étranger aux choses qui se passent à côté de lui, néanmoins ses réponses sont toujours exactes. La coloration ictérique des conjonctives devient plus tranchée et se manifeste même aux membres et à la face. Pas d'envie de vomir, moins de sensation de pesanteur épigastrique; les liquides ingérés ne provoquent aucune douleur, aucune trace de priapisme ; pas de douleur à la nuque, le malade n'en a présenté aucun symptôme pendant tout le cours de sa maladie. Apyrexie.

Le 6. Coloration ictérique plus marquée de la face, évidente sur tout le corps. Même sensibilité au creux épigastrique et dans l'hypochondre droit. Depuis hier soir, un peu de céphalalgie, douleur frontale s'exaspérant par moments sous forme d'élancements; peu de sommeil pendant la nuit; pas de délire, pas de vomissements; 4 selles depuis hier. — 2 petits vésicatoires à la région épigastrique. Eau albumineuse, glace, lait.

Dans la journée, aucun changement ne survient, et nous trouvons le soir le malade dans le même état.

Dans la soirée du 6, survient du délire violent ; le malade s'agite, veut quitter son lit, et l'on est contraint de l'attacher. Vers le matin du 7, ce délire aigu fait place à un état comateux qui se continue jusqu'à une courte agonie, terminée à sept heures du matin, le 7 juin, par la mort.

Ouverture du cadavre le 8 juin, vingt-cinq heures après la mort, température extérieure élevée.

Roideur cadavérique très-marquée, pas de traces de putréfaction.

Téguments du crâne sains. Les membranes n'offrent aucune altération et s'enlèvent comme dans l'état normal ; la pulpe cérébrale est d'une bonne consistance, sans aucune injection, ni ramollissement. Cervelet, bulbe et protubérance, sains.

Pas d'épanchement dans les deux cavités pleurales : au-dessous des feuillets pariétaux des deux plèvres, dans le tissu sous-séreux, existent un grand nombre d'ecchymoses larges, formées par du sang extravasé ; ces épanchements de sang se rencontrent encore au-dessous de la séreuse viscérale.

Les deux poumons sont crépitants, et présentent par places de petites ecchymoses, formées par du sang qui colore quelques petits points du poumon, sans néanmoins donner lieu à aucune apoplexie sanguine par infiltration ou par collection. Pas de changement de consistance, pas de traces de pneumonie.

Le cœur, un peu volumineux, sans aucune altération de valvules, ni changement de dimension des cavités, présente au-dessous de l'endocarde ventriculaire et sous le péricarde des ecchymoses peu profondes, mais qui se prolongent jusque dans le parenchyme du cœur; cette paroi musculaire est molle et facile à déchirer.

Partout les parties blanches, les cartilages, les os, la surface interne des artères, présentent une coloration ictérique manifeste.

Pas d'épanchement dans le péricarde, aucune altération dans ses parois.

L'estomac était peu volumineux et n'avait contracté aucune adhérence avec les organes environnants. Au niveau de la petite courbure et dans une étendue transversale de 4 centimètres sur tout l'intervalle qui sépare le cardia du pylore, la membrane muqueuse était d'une couleur légèrement rosée, sans ecchymoses sous-muqueuses, parsemée de petits points blancs; aucune ulcération, pas même d'érosion hémorrhagique. Au niveau du cardia, la membrane muqueuse présente quelques petites érosions superficielles. Tout le reste de la muqueuse de l'estomac, dans le grand cul-de-sac comme dans la région pylorique, offre une teinte uniforme, un peu jaunâtre; pas de mamelonnement de la muqueuse, un peu de ramollissement dans le grand cul-de-sac, on ne peut enlever de lambeaux de plus d'un demi-centimètre.

La muqueuse qui tapisse le duodénum est saine, sans arborisation aucune, sans ramollissement. Aucune altération de la surface interne des deux tiers supérieurs de l'intestin grêle; dans son tiers inférieur, le tube digestif est distendu par une matière sanguinolente, mêlée aux substances intestinales. La muqueuse, dans toute l'étendue de cet épanchement, est rougeâtre, un peu ramollie. Pas d'ulcérations ni de saillies folllculaires.

La surface interne du gros intestin ne présente aucune altération ; les matières que contient cette partie du tube digestif sont d'un jaune verdâtre.

Dans aucune partie du tube digestif, les membranes ou les matières contenues n'exhalaient l'odeur caractéristique du phosphore.

Le pharynx et l'œsophage ne présentaient aucune lésion.

Le foie, un peu plus volumineux que dans l'état normal, offrait une couleur jaune claire, presque uniforme, comparable à celle que présente le foie gras; cependant cet organe ne graisse pas le scalpel, et n'offre pas les autres caractères de l'altération graisseuse. Le granité rougeâtre est peu apparent; par places, quelques petits points ecchymotiques très-peu étendus existent dans l'épaisseur de l'organe. Augmentation très-marquée de la consistance de l'organe. La vésicule biliaire contenait très-peu de bile assez épaisse; les canaux biliaires excréteurs étaient libres.

La rate est d'un volume ordinaire, d'une bonne consistance.

Reins et vessie sains. Les vésicules séminales sont peu remplies; testicules sains.

Obs. II. — *Empoisonnement par la matière phosphorée des allumettes chimiques ; trois quarts d'heure après l'ingestion du poison, douleurs pharyngées et épigastriques, perversion de la sensibilité; rémission momentanée des symptômes. Deux jours après l'administration du poison, ictère, puis, au neuvième jour, délire. Mort le onzième jour. Muqueuse stomacale intacte, sérosité sanguinolente dans les plèvres et le péritoine, hémorrhagies viscérale et intestinale.* (Communiquée par M. C.-H. Hélot, interne de M. Ballay.)

Leblanc (Marie-Luce), couturière, âgée de 38 ans, demeurant à Rouen, rue des Maîtresses, n° 11, entre le 6 juin 1856 à l'hôtel-Dieu ; elle est couchée au lit n° 46 de la salle 1, dans la division de notre collègue M. le Dr Ballay.

Le 5 juin 1856, L..., six heures après avoir mangé, à huit heures du soir, délaya dans une tasse de café les allumettes contenues dans une boîte achetée 10 centimes ; cette tasse de café fut ingérée immédiatement ; le résidu resté au fond de la tasse fut délayé dans un peu d'eau et avalé immédiatement. L'ingestion de ce liquide ne lui occasionna, dit-elle, que peu de dégoût. Immédiatement après cette ingestion, L... eut des éructations nombreuses, et assure avoir rendu par la bouche de la fumée ayant un goût alliacé prononcé, phosphorescente et lumineuse dans l'obscurité. Au bout de trois quarts d'heure, L... commença à éprouver une douleur de gorge assez intense, une sensation de gonflement de la langue et de tiraillement à la région épigastrique ; douleurs non continues et se répétant à des intervalles assez courts, que la malade évalue à cinq minutes environ. Fatigue très-grande ; insensibilité de la peau des membres.

Le 6 au matin, nausées fréquentes sans vomissements ; l'affaiblissement ne fut pas assez grand pour empêcher la malade de se promener toute la journée par un temps de pluie.

Engourdissements dans les membres, fourmillements, trouble de la sensibilité assez grand pour ne pas lui permettre de saisir une épingle entre ses doigts. Nausées fréquentes, pas de vomissements ; douleur le long du pharynx et de l'œsophage. Goût persistant du phosphore dans la bouche. Vers trois heures de l'après-midi, la malade essaya de boire un verre de cidre ; cette ingestion de liquide fut suivie d'une syncope incomplète.

Amenée le 6, à huit heures du soir, à l'hôtel-Dieu, L... présentait l'ensemble des phénomènes indiqués plus haut. La figure était pâle, l'expression des traits médiocrement altérée. Soif vive, douleurs épigastriques plus marquées ; pas de rougeur de la muqueuse buccale ; peau sèche ; affaiblissement ; pouls normal. — On administre un émétique qui ne provoque qu'un vomissement peu abondant.

Le 7. Diminution des douleurs épigastriques et pharyngées ; renvois fréquents douloureux, amenant l'expulsion de gaz d'un goût alliacé. Ictère commençant ; frissons ; rien d'anomal à l'auscultation ou à la percussion du thorax. Affaiblissement, intelligence intacte ; dans l'après-midi la malade demande des aliments.

Le 8. Les douleurs sont peu vives; mauvais goût dans la bouche, nausées, pas de vomissements ; somnolence. Ictère prononcé, sensibilité du foie à la pression ; cet organe déborde à peine les fausses côtes; frissons. (Administration d'un purgatif.) A quatre heures, frissons plus intenses, fièvre plus vive.

Le 9. Mêmes symptômes; pouls de 50 à 60. Appétit. — Limon. sucrée; bouillon.

Le 10. Même état. Sur les bras, existent quelques taches rouges disparaissant par la pression. — Sangsues à l'anus ; bouillon.

Le 11. Soulagement après l'application des sangsues. — Calomel et jalap; 2 soupes.

Le 12. Amélioration continuant ; diminution de la douleur du foie, respiration un peu gênée. — Un quart de portion d'aliments.

Le 13. Augmentation de la douleur hépatique; le foie, très-douloureux à la pression, dépasse de deux travers de doigt le rebord des fausses côtes; fourmillements dans les doigts.—Vésicatoire à la région du foie ; le quart de la portion d'aliments.

Dans la nuit du 13 au 14, délire apparaissant brusquement et remplacé par un état comateux, interrompu par des cris. Le matin, délire, coma, dyspnée, bâillements, diminution de l'intelligence, parole difficile.

Le 15. État comateux, cris, trismus; mort.

Examen du cadavre vingt-quatre heures après la mort.

Piqueté vasculaire très-léger de la pulpe cérébrale, peu de sérosité dans les ventricules.

Sérosité sanguinolente dans les plèvres et dans le péricarde, ecchymoses à la superficie de la plèvre costale, engouement pulmonaire. Cœur petit, revenu sur lui-même, ne contenant pas de sang.

Ecchymoses sous le péritoine, sérosité sanguinolente dans sa cavité. L'estomac et la première moitié de l'intestin grêle contiennent une assez grande quantité de mucosités sanguinolentes ; dans toute cette étendue, la membrane muqueuse offre une couleur lie de vin uniforme, occasionnée probablement par l'imbibition des liquides contenus ; aucun ramollissement, aucune ulcération de sa surface.

Le foie, plus gros qu'à l'état normal, offre uue couleur brune assez foncée, il est ramolli.

La rate est volumineuse également, et présente une diminution marquée de consistance.

Reins sains ; vessie contenant une assez grande quantité d'urines sanguinolentes ; ecchymoses nombreuses au-dessous de sa membrane muqueuse.

On ne remarque sur l'utérus et ses annexes que des ecchymoses sous-péritonéales, semblables à celles que l'on retrouve sous le feuillet séreux de la rate et entre les lames du mésentère.

Ces deux observations, recueillies presque au même moment, présentent, comme on le voit, de grandes analogies; aussi leur résumé peut-il être fait simultanément d'une manière dogmatique. Nous appuyant principalement sur les deux observations qui nous sont personnelles, nous passerons en revue les lésions, les symptômes et la marche de la maladie, tout en tenant compte des résultats des observations antérieures.

Les sujets sur lesquels cet empoisonnement a été observé ne présentaient aucun état morbide capable d'influencer ou de modifier l'expression symptomatique de l'empoisonnement par le phosphore; c'est ce que démontrent amplement les antécédents et les détails des nécropsies.

Le mode d'ingestion et l'état de vacuité ou de plénitude de l'estomac doivent être soigneusement notés. Dans le premier fait (obs. 1), le sujet ingéra la matière inflammable de quatre boites d'allumettes chimiques, achetées chacune 5 centimes, et suspendue dans un verre à vin d'eau-de-vie; l'autre sujet (obs. 2) délaya dans une tasse de café chaud la matière d'un paquet d'allumettes, acheté 10 centimes. La quantité était donc double dans le premier fait de ce qu'elle était dans la seconde observation. Dans un cas, le malade avait mangé, peu de temps auparavant, des aliments solides; dans l'autre (obs. 2), six heures s'étaient écoulées depuis le dernier repas. Il est donc presque sûr que, dans ce dernier cas, la cavité stomacale était vide; dans le premier, il est certain qu'elle ne l'était pas. La présence des aliments avait déjà été indiquée comme une circonstance qui ralentissait l'action caustique locale du phosphore; d'ailleurs on a souvent remarqué que l'oxydation du phosphore n'avait lieu que d'une manière lente, et que des fragments de ce métalloïde encore intact se retrouvaient, même au bout de quelques jours, dans l'estomac. Le premier malade présentait en outre une circonstance particulière, c'est que le véhicule alcoolique était de nature, grâce à une élévation de la température, à pouvoir dissoudre une certaine quantité de phosphore. Le café n'a eu probablement d'autre effet que de dissoudre la gomme par l'eau chaude qu'il contenait, et de laisser précipiter le phosphore, le soufre et la matière colorante.

L'injection du liquide empoisonné ne causa, dans aucun de nos cas, de douleur immédiate dans la bouche ou l'œsophage. Les dou-

leurs locales ne se manifestèrent pas immédiatement ; l'un des malades (obs. 1) eut des éructations nombreuses, et, au bout de quarante-cinq minutes, ressentit une douleur de gorge assez intense, une sensation de picotement et des tiraillements à la région épigastrique.

Les accidents immédiats causés par l'ingestion d'une quantité modérée de pâte phosphorée des allumettes chimiques n'offrent donc rien de très-alarmant. A ces symptômes locaux, nous devons joindre une fatigue très-grande (obs. 2) et une sorte d'insensibilité des membres. Cette perversion des fonctions nerveuses ne se rencontre pas au même degré chez l'autre malade (obs. 1), qui put faire au contraire une course assez longue. Une observation de Worbe, rapportée par Orfila (*loc. cit.*, p. 82), d'un malade qui prit en trois jours, en deux doses, d'abord 3, puis 8 ou 10 centigr. de phosphore, dans de l'eau très-chaude, présente beaucoup de points de ressemblance avec ceux que nous avons observés : absence de douleurs vives au moment de l'ingestion, intervalle de repos marqué. A ces symptômes initiaux de douleur locale, se joint l'expiration de vapeurs phosphorées blanchâtres, lumineuses dans l'obscurité, effet immédiat noté par tous les observateurs.

La deuxième période, dans ces cas, est signalée par des accidents que nous nommerons ceux de réaction phlegmasique locale ; ces accidents furent très-marqués chez le premier malade (obs. 1), et consistèrent en vomissements, coliques et soif très-vive. Chez le malade de Worbe, il est dit que le malade éprouva des douleurs atroces dans l'abdomen, des vomissements pénibles et continuels, et des déjections alvines abondantes. Les signes d'irritation locale font défaut dans un autre cas (obs. 2); les symptômes dominants sont, au contraire, des troubles des fonctions du système nerveux, accidents curieux qui dénotaient une anesthésie cutanée et un affaiblissement général.

La durée de ces symptômes de la première période varie beaucoup et peut être prolongée ; nous y reviendrons en parlant de la marche de la maladie. D'autres fois, l'intermission des symptômes est complète, absolue (obs. 2), ou bien encore incomplète : dans l'observation de Worbe, il est dit que le malade parcourut à pied l'espace de 2 myriamètres.

Les accidents de la deuxième période sont beaucoup plus graves ;

dans nos deux observations, ils consistèrent en ictère et accidents nerveux délirants, comateux et troubles des fonctions sensitives.

L'ictère n'a pas été indiqué par la plupart des auteurs au nombre des symptômes produits par l'empoisonnement par le phosphore, cependant Worbe, dans l'observation déjà citée, indique que les lèvres et la peau de son malade offraient une nuance livide, la conjonctive était assez fortement colorée en jaune. Chez nos deux malades, la couleur ictérique de la peau fut un des symptômes les plus apparents; chez l'un (obs. 1), la peau commença à se teindre en jaune, trente-six heures environ après l'ingestion de la pâte phosphorée; chez l'autre (obs. 2), l'ictère se produisit à peu près à la même époque de la maladie; cet ictère commença d'abord à être manifeste aux conjonctives et dura jusqu'à la mort. L'examen de la région de l'hypochondre droit a fait, dans un cas (obs. 2), reconnaître une saillie marquée de l'organe; dans l'autre, ce n'était qu'une sensibilité prononcée à la pression, s'étendant même à l'épigastre. Nous n'avons pas constaté de prurit ou d'autres symptômes cutanés dus à l'ictère.

On a indiqué dans certains faits de ce genre des taches de la peau : ainsi Loebelstein-Loebel, Brera et Hufeland, auraient signalé, au dire de M. Al. Cazenave (*Dict. de médecine* en 30 vol., 2e édit., t. XXIV, p. 287; 1841), des taches gangréneuses à la peau. Nous n'avons rien rencontré de pareil; les altérations de couleur du tégument externe se bornaient, dans nos observations, à une teinte ictérique générale.

Les troubles du système nerveux figurent, dans nos observations comme dans celles qui ont déjà été publiées, au premier rang; aussi est-ce la forme symptomatique qui a le plus frappé les auteurs dans leur description dogmatique. Par leur apparence, les accidents nerveux se rattachent autant au dérangement de la moelle qu'à ceux du cerveau; c'est ce que M. Falck a exprimé en donnant à cet ordre de symptômes le nom d'affection cérébro-spinale aiguë (*encephalomyelopathia*). Sous le rapport de leur siége, les accidents occupent autant la périphérie que les centres nerveux, et c'est même dans les extrémités nerveuses que se manifestent les premiers troubles qui annoncent l'invasion des phénomènes d'excitation et de prostration locale; on observe d'abord des troubles et des altérations de la sensibilité tactile.

Ces altérations de la sensibilité cutanée furent dans un cas (obs. 2) fort remarquables : la malade cessa d'avoir la sensation de la sensibilité ordinaire de la peau; elle accusa, en outre, une difficulté de la préhension des objets d'un petit volume, d'une épingle par exemple; simultanément elle éprouvait un engourdissement dans les membres, des fourmillements. Chez l'autre malade (obs. 1), il existait également des troubles nerveux dans les membres, des douleurs qui revenaient par moment, s'accompagnaient de quelques crampes, et d'un peu de courbature que nous n'avons jamais constatée nous-même. La céphalalgie exista chez un malade et précéda l'apparition des phénomènes convulsifs.

Ces symptômes nerveux, qui appartiennent à des troubles périphériques, ne tardent pas à faire place à d'autres accidents, qui dénotent un dérangement des centres nerveux; le plus souvent, c'est un délire violent avec mouvements intenses, avec cris, et qui forcent à maintenir le malade dans son lit; quelquefois ils revêtent une telle intensité (obs. citée par Orfila, *loc. cit.*, p. 668) qu'on les a comparés à ceux de la rage; ce sont donc des accidents de délire aigu avec convulsions.

L'état comateux ou d'oppression nerveuse remplace les accidents d'excitation; c'est en général le phénomène qui annonce la terminaison de la vie.

L'encéphalopathie suit, dans les cas que nous venons d'examiner, une marche aiguë; il ne semble pas en être toujours ainsi : un savant médecin suédois a publié, dans une excellente monographie sur les accidents causés par l'alcool, une observation que nous ne devons pas oublier; elle montre que les phénomènes de perversion sensitive, tremblements des membres, fourmillements, soubresauts, peuvent se développer lentement, et simuler jusqu'à un certain point une paralysie générale progressive. L'observation de M. Magnus Huss offre encore cela de particulier que l'absorption du poison a eu lieu par les voies respiratoires, ce qui est différent des cas que nous étudions ici; cependant l'analogie qu'offrent ces troubles nerveux avec ceux que nous avons observés nous a paru justifier l'insertion de ce fait dans notre travail.

Obs. III.—*Empoisonnement par le phosphore. Travail, pendant trois ans, à la fabrication d'allumettes chimiques phosphorées; développement graduel d'un sentiment de faiblesse dans le dos, avec des soubresauts involontaires*

dans les muscles, tremblement, fourmillements dans le dos ; hésitation de la parole ; désirs des rapports sexuels exagérés pendant quelque temps, puis impuissance. — Un homme âgé de 39 ans, vivant d'une manière régulière, travaillait depuis trois ans à la confection des allumettes chimiques phosphorées ; il demeurait dans la chambre dans laquelle il travaillait, et conservait dans le même appartement le phosphore et les objets fabriqués. Il n'avait d'abord ressenti aucun inconvénient de ces circonstances quand, il y a un an, une grande quantité de phosphore et d'allumettes phosphorées s'enflammèrent ; il en résulta une explosion si violente que les vitres de l'appartement volèrent en éclats. En cherchant à éteindre l'incendie, il respira beaucoup de vapeurs phosphorées, si bien qu'il ressentit un étouffement marqué et eut une syncope. Après cet accident, il ressentit une faiblesse dans le dos, si bien qu'il lui semblait toujours qu'il allait s'affaisser sur lui-même ; il éprouva ensuite de la diminution de force dans les bras et dans les jambes à un tel degré que la marche devint difficile, chaque effort provoquait un tremblement, enfin il s'aperçut de fourmillements sous la peau. Au début, il éprouva de fréquents désirs de relations sexuelles, qui diminuèrent plus tard, si bien que, dans les six derniers mois, il n'eut plus aucune érection. Du reste, sa santé était bonne, l'appétit normal, ainsi que les évacuations alvines et les fonctions respiratoires ; rien ne permettait de soupçonner une affection du cerveau. A son entrée au lazaret, on constata les symptômes suivants : Les deux jambes sont tellement faibles que le malade ne peut faire que quelques pas en tremblant ; dans la station, il survient du tremblement et des oscillations des genoux en dedans ; les bras et les mains tremblent également dès que le malade cherche à faire un effort ; dans l'état de repos, on observe au-dessous de la peau des soubresauts des muscles, surtout aux extrémités ; ces soubresauts se produisent, à des époques différentes, dans les régions musculaires. On provoque les soubresauts chaque fois que l'on touche une partie du corps. Sensation continue de fourmillement sous la peau du bras gauche. Le rachis n'est pas le siége de douleurs spontanées ou provoquées par la pression ; les muscles du rachis sont tellement affaiblis que le malade ne peut pas s'asseoir seul ou conserver la position assise quand il a été placé sur son séant. Les fonctions de l'intelligence et des organes des sens sont intactes ; l'articulation des mots est hésitante, caractère qu'elle n'offrait pas auparavant. Rien de morbide au cœur, aux poumons et aux organes de la digestion ; l'urine est claire, acide et sans odeur.

Le malade vécut trois ou quatre ans, conservant l'intégrité de son intelligence, mais présentant un accroissement graduel des accidents de paralysie, contre lesquels tous les moyens médicaux employés n'eurent aucune action. (Extrait de Magnus Huss, *Alcoholismus chronicus ;* trad. allemande de Van den Busch, p. 248 ; Stockholm, 1852. L'ob-

servation est rapportée dans l'ouvrage du même auteur, *Redegörelse för Sjukvarden*, p. 221-223 ; 1842.)

Les organes digestifs deviennent souvent, dans la deuxième période de la maladie, le siége d'une nouvelle excitation ; cependant, dans nos deux observations, hormis les troubles du côté de l'estomac, les accidents se bornèrent à quelques nausées sans vomissements.

La présence du phosphore dans l'économie et ses propriétés aphrodisiaques bien connues ont fait croire que les fonctions génitales devaient toujours présenter une excitation morbide ; cependant, dans nos deux observations, le priapisme a complétement fait défaut pendant tout le cours de la maladie.

L'état des forces a présenté chez nos deux malades des troubles différents, ce qui peut être attribué à la dose différente du poison ingéré dans les deux cas ; l'affaiblissement des forces n'est pas ordinairement prononcé pendant la première période, celle que nous trouvons indiquée par des troubles locaux du côté des organes digestifs ; il se prononce, au bout de quelque temps, avant l'apparition des phénomènes d'excitation nerveuse centrale, époque où il est très-marqué, pour aboutir à l'état de résolution complète qui caractérise le coma.

Les appareils de la circulation et de la respiration ne nous ont rien présenté de morbide ; nous n'avons point constaté de fièvre, ni ces phénomènes de bronchite qui résultent, suivant les auteurs, de l'inhalation des vapeurs phosphorées.

La marche des accidents de l'empoisonnement par la pâte des allumettes chimiques a déjà été indiquée dans plusieurs points de ce travail ; nous croyons utile d'y revenir, à cause de l'identité de l'évolution séméiologique dans les deux faits observés. La première période consiste en des phénomènes de phlegmasie locale, épigastrique, caractérisée par des vomissements, des nausées, de la douleur dans la déglutition, et une telle sensibilité que l'ingestion des liquides (obs. 2) peut provoquer une syncope. Ces accidents ne se manifestent en général que quelques heures après la déglutition de la pâte phosphorée ; l'intervalle entre l'action de la cause et ses premiers effets ne pourrait-il pas être beaucoup plus court quand la dose du poison est plus élevée? Nous croyons que cet intervalle peut être beaucoup plus court, mais nous ne parlons

que d'après les cas observés. A cette première période, succède une période de rémission, plus ou moins longue, pouvant être de quelques jours (obs. 2), et qui se termine à la troisième période, celle d'excitation nerveuse, délire, convulsions, coma. Cette période est en général terminale. La marche de la maladie indique que, dans ces cas, l'empoisonnement est bien dû à l'absorption du poison, et non à l'action locale et caustique du phosphore : aussi existe-t-il une différence marquée, au point de vue clinique, entre les empoisonnements par le phosphore en nature et en assez grande quantité et les empoisonnements par la pâte phosphorée des allumettes chimiques, préparation dans laquelle le métalloïde entre en général pour une faible proportion. C'était, du reste, à l'absorption du phosphore qu'Orfila attribuait les phénomènes nerveux sur lesquels nous avons insisté.

L'anatomie pathologique fournit une nouvelle preuve de la vérité de cette opinion, montrant que la muqueuse de l'estomac peut, dans ces cas, être exempte de lésions phlegmasiques intenses.

Dans un cas (obs. 1), la membrane muqueuse de l'estomac, jaunâtre comme tous les tissus, à cause de l'ictère qui avait persisté jusqu'à la mort du malade, présentait du mamelonnement, quelques arborisations vasculaires sous-muqueuses rares, quelques érosions superficielles, principalement au niveau du cardia. L'impossibilité d'enlever des lambeaux atteste encore un certain degré de ramollissement de la muqueuse. La seule altération que l'on put rapporter à l'action caustique du phosphore était de petits points blancs situés sur certains points de la muqueuse. Dans l'autre fait, la membrane muqueuse de l'estomac (obs. 2) est indiquée comme livide, altération attribuée à l'imbibition des liquides sanguinolents contenus dans son intérieur.

L'hémorrhagie intestinale, qui existait dans les deux cas, paraissait se rattacher aussi bien à l'action locale qu'à une altération générale du sang ; en effet, les suffusions sanguines existent simultanément dans la plupart des viscères : ainsi nous en avons trouvé au-dessous des plèvres, dans les poumons, sous le péricarde, au-dessous de la muqueuse intestinale. La diffluence du sang, ou du moins son issue hors des vaisseaux, paraît donc être une des lésions anatomiques de l'empoisonnement par la matière phos-

phorée des allumettes chimiques. L'hémorrhagie intestinale occupait une étendue variable du tube digestif : dans un des cas (obs. 2), les mucosités sanguinolentes existaient dans l'estomac et toute la première moitié de l'intestin grêle ; dans l'autre cas (obs. 1), le sang ne se rencontrait que dans le tiers inférieur de tout le tube digestif.

A côté du tube digestif lui-même, les accidents pendant la vie attiraient notre attention vers le foie; les lésions nécroscopiques ne nous ont point, il faut le dire, fourni l'explication des troubles que les accidents semblaient faire prévoir dans la glande hépatique. L'organe était augmenté de volume dans les deux cas : dans l'un (obs. 1), sa couleur est indiquée comme jaunâtre, uniforme, comparable à celle du foie gras; dans l'autre, la coloration était brune. La consistance a été différente : ainsi, dans un cas, le parenchyme paraissait induré; dans l'autre, au contraire, il était ramolli. Par places, nous avons trouvé, au milieu du tissu du foie, de petits points ecchymotiques. Dans le cas où nous avions pu nous-même faire l'examen nécroscopique, la bile était peu abondante, épaisse, visqueuse ; les canaux biliaires étaient libres.

L'appareil de la génération, examiné avec détail dans un cas, n'a présenté aucune altération des testicules, des vésicules séminales ; il en était de même des reins et de la vessie.

Nous avons constaté, dans les deux cas, une intégrité parfaite de la pulpe cérébrale.

L'examen chimique des organes altérés n'a point eu lieu ; aussi ne publions-nous pas ces deux faits à cause de l'intérêt qu'ils présentent au point de vue toxicologique, mais uniquement à cause des détails cliniques qu'ils renferment.

Le traitement, dans ces deux cas, n'a offert rien de particulier : dans un cas (obs. 1), on eut recours d'abord à de la magnésie, puis à de la glace, de l'eau albumineuse, des sangsues à l'épigastre, un bain tiède, et enfin des vésicatoires au creux épigastrique. Chez l'autre malade, on administra un vomitif, des sangsues à l'anus, et un vésicatoire à la région du foie. Nous indiquons brièvement les moyens mis en usage, sans y insister, car ils ne paraissent avoir eu aucune influence sur la marche de la maladie.

Mais ce qui ressort surtout de nos faits, c'est un enseignement au point de vue de la prophylaxie de cet empoisonnement. Le sujet

de l'observation 1 s'était empoisonné le premier; le second malade apprit par les journaux périodiques politiques de la localité le fait de l'empoisonnement et le moyen auquel le sujet avait eu recours pour pratiquer le suicide. Cette indication, comme elle l'avoua, fut le mobile qui l'engagea à avoir recours au même moyen. Nous avons appris par le médecin adjoint attaché à notre division, notre ami le Dr E. Aubé, qu'un troisième sujet, ayant pris connaissance à la même source de ces deux faits, s'empoisonna également par le même moyen, à la même époque; mais heureusement cette femme avoua presque immédiatement son suicide, et un vomitif, administré sans délai, provoqua l'expulsion du poison. Cette jeune femme guérit sans avoir présenté d'accidents.

Nous avons insisté, dans un autre endroit de ce travail, sur l'absence de saveur marquée de la pâte phosphorée des allumettes chimiques; ce serait une raison qui pourrait permettre d'avoir recours à ce poison, que les conditions sociales mettent à la disposition de tous pour commettre un crime : aussi croyons-nous que la substitution du phosphore rouge au phosphore jaune, proposée récemment encore, pourrait être utile au point de vue de la police médicale.

DES AFFECTIONS DIPHTHÉRITIQUES ET SPÉCIALEMENT DE L'ANGINE MALIGNE OBSERVÉES A PARIS EN 1855;

Par le Dr **E. ISAMBERT,** ancien interne des hôpitaux, lauréat de la Faculté de Médecine de Paris.

L'année 1855 a été signalée par des cas si nombreux d'angine couenneuse, qu'en bien des endroits, il a fallu reconnaître à cette maladie un caractère épidémique. Paris n'a pas été plus épargné que les départements : les enfants des classes aisées, comme ceux des classes pauvres, succombaient en grand nombre; leurs parents ou les personnes appelées à les soigner payaient aussi le tribut à l'influence épidémique ou à la contagion : plusieurs exemples ont été fournis par les classes les plus élevées de la société, ainsi que par le corps médical, notamment dans la personne d'un de ses membres les plus distingués, le Dr Valleix.

Frappé depuis longtemps de la gravité de cette terrible maladie, et de l'impuissance des moyens que l'art lui oppose, douloureusement éprouvé par la perte d'un de mes meilleurs amis, j'ai dû porter mon attention sur l'étude de l'angine couenneuse. Pendant tout le courant de l'année 1855, j'ai, dans le service de M. Blache, à l'hôpital des Enfants Malades, étudié toutes les questions qui se rattachent aux affections diphthéritiques, noté le génie particulier qu'elles ont présenté, et enfin enregistré les efforts que la thérapeutique a tentés pour chercher de nouveaux moyens de combattre cette affection, efforts d'où est sortie une méthode nouvelle qui fait espérer pour l'avenir une somme de succès supérieure à celle qu'on avait obtenue jusqu'alors. C'est le résultat de ces recherches que j'expose dans le présent mémoire.

D'abord j'avais voulu me borner à l'étude de l'angine couenneuse, et surtout de l'angine maligne qui tue sans suffocation, forme qui semble spéciale à ces dernières années, et qui paraît avoir échappé à M. Bretonneau, le savant auteur du traité de la diphthérite; mais les derniers articles publiés par cet habile observateur insistent encore avec tant de soin sur la liaison, l'identité des différentes affections diphthéritiques, leur origine commune, leur caractère contagieux, que j'ai cru ne pouvoir me dispenser d'élargir mon cadre, et d'étudier, en même temps que l'angine maligne, les autres affections diphthéritiques que j'ai eu l'occasion d'observer, telles que le croup, la stomatite couenneuse, le coryza couenneux. Ce n'est pas, bien entendu, un traité complet de ces diverses affections que j'ai voulu faire, mais seulement une étude des caractères généraux qu'elles ont présentés dans l'épidémie de 1855, et des aperçus nouveaux qui pouvaient en ressortir au point de vue nosologique ou clinique.

J'étudierai d'abord la lésion commune à ces maladies, c'est-à-dire la production diphthéritique, et après y avoir reconnu, avec M. Bretonneau, le point commun, le lien de parenté qui unit ces différentes affections, je suivrai cette lésion dans les différents organes depuis la bouche et les fosses nasales jusqu'au pharynx, au larynx et aux bronches; je rechercherai quels sont les symptômes, les formes spéciales, les différents types, que la diphthérite affecte dans ces diverses régions, les différents traitements que la thérapeutique doit leur opposer, et je rejetterai à la fin ce qui concerne

leur commune étiologie, leur place nosologique et leur spécificité.

I. *Des exsudations diphthéritiques.*

Les exsudations pseudo-membraneuses ou diphthéritiques peuvent, sous l'influence de dispositions spéciales, se montrer sur le plus grand nombre des muqueuses et sur presque tous les points de la peau. Toutefois les muqueuses spécialement atteintes sont : celle des voies aériennes dans toute son étendue, fosses nasales, pharynx, larynx, trachée et bronches, jusque dans leurs divisions les plus fines, la muqueuse buccale, la conjonctive, les muqueuses des parties génitales externes, du gland, de la vulve, du vagin, de l'anus : en un mot, toutes les muqueuses sur lesquelles l'air a accès. Au contraire, les muqueuses internes jouissent d'une immunité remarquable, quant à la diphthérite : les fausses membranes du pharynx ne se prolongent jamais dans l'œsophage ni dans toute la partie inférieure du tube digestif; l'appareil urinaire présente quelquefois des pseudo membranes semblables aux exsudations diphthéritiques, sous l'influence des préparations de cantharides, mais je crois qu'il n'existe pas d'exemples de produits semblables développés spontanément sur les muqueuses de la vessie et des uretères. On peut donc se demander, avec M. Empis, qui a fait la même remarque (1), si la présence de l'air n'a pas quelque influence sur le développement de la diphthérite.

La diphthérite cutanée peut s'observer sur tous les points de la surface du corps, lorsque la peau a été préalablement dépouillée de son épiderme, sur les surfaces des vésicatoires, sur les plaies, ou dans les lieux de pression, dans les plis naturels de la peau, sujets à s'excorier, derrière les oreilles, dans les plis des membres, autour des narines et des lèvres sous l'influence des liquides s'écoulant des narines ou de la bouche. Au-dessous de la fausse membrane cutanée, toujours assez adhérente, on trouve le derme mis à nu, et souvent une ulcération plus ou moins profonde.

On a au contraire remarqué depuis longtemps, et donné même comme un caractère distinctif des exsudations diphthéritiques, l'intégrité des muqueuses au-dessous des fausses membranes; on a

(1) *Archiv. gén. de méd.*, 4e série, tome XXII, p. 143.

même cru pendant quelque temps que l'exsudation se faisait en dehors de l'épithélium qui aurait été respecté. Les anatomo-pathologistes admettent aujourd'hui généralement que l'épithélium a été enlevé par l'exsudation plastique, et le microscope confirme cette opinion. D'ailleurs cette intégrité de la muqueuse sous-jacente, surtout remarquable dans le larynx et dans la trachée, est moins constante dans le pharynx et sur les amygdales ; nous avons plusieurs fois, dans l'épidémie de 1855, constaté de véritables pertes de substance du derme muqueux au-dessous des fausses membranes du pharynx et des amygdales, et quelquefois des points semblables à des parties mortifiées, comme l'avait noté M. Becquerel. Enfin, dans la bouche, l'ulcération sous-jacente à la production diphthéritique est presque constante ; souvent elle semble plus importante que l'exsudation plastique elle-même, car les auteurs les plus modernes ont cru devoir donner à la stomatite couenneuse le nom de *stomatite ulcéro-membraneuse* (1).

Toutes ces exsudations pseudo-membraneuses présentent de grandes différences dans leur aspect, leur couleur, leur consistance ; mais elles sont identiques par leurs caractères chimiques, microscopiques, et par leur composition intime.

M. Bretonneau a depuis longtemps donné (2) les caractères chimiques des produits diphthéritiques; ces caractères sont ceux de la fibrine ou de l'albumine concrète, qu'il avoue n'avoir pu distinguer des concrétions croupales. « Les acides sulfurique, nitrique, hydrochlorique, crispent et durcissent tous ces produits. L'acide acétique, l'ammoniaque liquide, les solutions alcalines, les dissolvent et les convertissent en un mucus diffluent et transparent, exactement dans le même temps, à la même température, dans le même vase. »

On peut ajouter que l'acide chlorhydrique concentré les dissout au bout de quelques heures, et se colore en une belle teinte violette.

La fibrine décompose instantanément l'eau oxygénée, réaction qui pourrait servir à la distinguer de l'albumine concrète, si l'on pouvait se procurer facilement l'eau oxygénée.

(1) Barthez et Rilliet, *Traité des maladies des Enfants*.

(2) *Traité de la diphthérite*, p. 293.

Les caractères microscopiques, que M. Bretonneau n'a pas connus, distinguent la fibrine de l'albumine concrète, et la font nettement reconnaître dans les productions pseudo-membraneuses. Cette substance présente sur le champ du microscope une quantité de petits filaments de fibrine, qui sont entrelacés les uns avec les autres dans diverses directions, et qui s'entre-croisent à angles aigus, de manière à former une espèce de réseau plus ou moins régulier ; une goutte de teinture d'iode leur donne immédiatement une couleur brune très-foncée. La fibrine constitue presque entièrement les exsudations diphthéritiques ; on y trouve avec elle un assez grand nombre de ces petits corpuscules que les micrographes nomment *granulations moléculaires*, un assez grand nombre de cellules épithéliales, et souvent des globules de pus et des globules du sang.

Les exsudations diphthéritiques présentent entre elles de grandes différences d'aspect et de consistance. La fausse membrane type, celle qui se forme dans le larynx, la trachée et les bronches, offre l'aspect d'une véritable membrane, mais sans trace d'organisation ni de vaisseaux ; elle est d'un beau blanc, et constituée par de la fibrine presque pure. Cette fausse membrane se détache sous forme de fragments rubanés plus ou moins longs, et qui présentent assez exactement l'empreinte des parties sur lesquelles ils se sont moulés, les fibres longitudinales de la trachée par exemple. Ces fragments sont plus ou moins épais, souvent on peut les diviser en plusieurs couches concentriques ; ceux qui viennent des petites bronches sont plus minces, très-allongés et très-déliés ; quelquefois les malades rendent de véritables tubes cylindriques, et quelquefois un arbre bronchique complet. Dans le pharynx, les fausses membranes peuvent donner des lambeaux assez semblables à ceux que nous venons de décrire ; mais ordinairement ils sont moins rubanés, moins blancs, plus souvent jaunâtres, gris plus ou moins foncé, quelquefois complétement noirâtres, d'un aspect et d'une odeur gangréneuse, ce qui les a fait prendre longtemps pour des parties mortifiées de la muqueuse pharyngienne elle-même. Ces changements de couleur sont dus, comme on l'a reconnu, à un commencement de putréfaction des couches pseudo-membraneuses les plus anciennes. La consistance des fausses membranes du pharynx est en général moindre qu'on ne l'observe dans la trachée, et comme elles sont d'ailleurs assez adhérentes aux anfractuosités du pharynx, on en détache

plus difficilement de grands lambeaux. Pour peu que la maladie ait duré, on y observe plusieurs couches concentriques; les fausses membranes du pharynx ont une tendance assez grande à coiffer, à engaîner toutes les parties saillantes; c'est ainsi que les amygdales se revêtent de plaques épaisses, que les piliers, les replis aryténo-épiglottiques, sont également tapissés; enfin la luette est souvent enveloppée d'une véritable gaîne, d'une espèce de doigt de gant, qu'on peut retourner d'une seule pièce en le détachant; sur le voile du palais, au fond du pharynx, la couche pseudo-membraneuse est moins régulière, présentant quelquefois l'aspect de lames ou d'écailles superposées.

La diphthérite pharyngienne s'étend rarement au-dessous de l'ouverture du larynx, jamais dans l'œsophage, souvent au contraire à la face postérieure du voile du palais. Cette description s'applique plus spécialement à l'angine maligne. Dans d'autres cas, et notamment dans les angines dites secondaires, surtout dans l'angine scarlatineuse, l'exsudation offre bien moins de consistance; ce sont de petits grumeaux plus ou moins fins qui se rapprochent, par leur aspect, de la production spéciale du muguet. Ces angines *pultacées* sont moins envahissantes que les formes précédentes, et on a voulu les différencier complétement des produits pseudo-membraneux. Dans la bouche, on trouve encore plus rarement des fausses membranes bien cohérentes; sur la muqueuse des joues et des lèvres, on peut cependant encore détacher souvent des plaques pseudo-membraneuses assez étendues ; au-dessous la muqueuse est souvent profondément ulcérée; enfin souvent, et notamment sur les gencives et les bords de la langue, cette exsudation prend l'aspect pultacé, et l'ulcération semble quelquefois l'emporter de beaucoup sur l'exsudation plastique.

Les fausses membranes cutanées sont plus ou moins analogues avec celles que nous venons de décrire; elles varient suivant les régions où elles se développent, elles ont ordinairement assez de cohésion, et adhèrent intimement à l'ulcération sous-jacente.

Tous ces produits, que nous réunissons ici, présentent, on le voit, de grandes différences dans leur apparence, et la plupart des cliniciens se sont efforcés de les distinguer. On s'est attaché surtout à différencier les produits pultacés des fausses membranes proprement dites. M. Empis, notamment (*loc. cit.*), s'est ef-

forcé, avec M. Ch. Robin, de trouver des différences entre ces divers produits, et il est obligé d'avouer qu'au microscope il est fort difficile de trouver des caractères distinctifs bien tranchés. Depuis cette époque, M. Ch. Robin est arrivé à une opinion bien plus tranchée sur l'identité de composition de toutes ces exsudations.

Dans le courant de l'année 1855, j'ai donné à cet habile observateur, pour les soumettre à l'examen microscopique, un assez grand nombre d'échantillons de ces diverses productions, depuis les fausses membranes rubanées et élastiques du croup jusqu'aux enduits pultacés de la bouche et des amygdales, qui présentaient le moins de cohésion, et constamment les fausses membranes du croup, de la trachéo-bronchite diphthéritique, celles de l'angine couenneuse à tous ses degrés, depuis la plus simple jusqu'à la plus maligne, celles de l'angine scarlatineuse, enfin celles de la stomatite couenneuse, ont présenté une composition semblable, c'est-à-dire qu'elles étaient constituées par de la fibrine presque pure, souvent un peu mêlée de détritus épithéliaux et de quelques globules de pus ou de sang. Les différences de cohésion, sur lesquelles on insiste tant, ne sont que des groupements moléculaires différents, et dans le plus petit grumeau pultacé le microscope reconnaît la structure fibrillaire de la fibrine. Du reste, on sait que la fibrine extraite du sang lui-même présente d'assez grandes différences de cohésion et d'aspect : tantôt ce sera la surface lisse, la couche épaisse de la couenne inflammatoire formée par le repos; tantôt les longs filaments élastiques obtenus par le battage d'un sang normal; tantôt les filaments sans élasticité et sans ténacité qui constituent les caillots diffluents des grandes pyrexies; quelquefois enfin de petits grumeaux imperceptibles que le battage ne pourra réunir et qui se précipiteront. Ce dernier cas est rare, il est vrai, mais nous en avons observé dernièrement un exemple remarquable avec M. Robin (voy. *Sur un cas de leucocythémie; Comptes rendus de la Société de biologie*, 1856). Si la fibrine du sang peut présenter de si grandes différences dans ses caractères extérieurs et dans son groupement moléculaire, doit-on s'étonner de retrouver les mêmes différences dans les diverses exsudations plastiques qu'elle constitue?

Cette identité de composition, que le microscope nous fait re-

connaître dans les diverses exsudations diphthéritiques, ne nous engage nullement à confondre des affections aussi différentes que l'angine maligne, le croup, l'angine scarlatineuse, la stomatite ulcéro-membraneuse; au contraire, nous insisterons plus loin sur les caractères spéciaux que ces maladies présentent au point de vue clinique.

L'anatomie pathologique nous montre ici, au point de départ, un lien commun entre ces affections, plus grand peut-être qu'on ne l'avait supposé pour quelques-unes d'entre elles. Tout en admettant l'identité de composition des exsudations, nous reconnaissons la différence de leur groupement moléculaire, et si on se rappelle quelle influence des variations de cette nature exercent sur les propriétés des corps qu'étudie la chimie minérale elle-même, cette différence de groupement, si elle est constante, suffit déjà pour indiquer un travail pathologique particulier dans chaque cas, en même temps que l'identité de composition doit nous rappeler constamment la parenté de ces affections.

En nous voyant admettre une exsudation fibrineuse identique dans des maladies très-différentes, quelques personnes pourront nous demander ce que devient alors la spécificité de la diphthérite. L'exsudation fibrineuse n'est-elle pas alors tout simplement un des modes de terminaison de l'inflammation, telle que la suppuration ou l'ulcération ? En quoi les affections dites diphthéritiques différeront-elles, par exemple, de la pleurésie ou de la péritonite pseudo-membraneuses? nous pourrions renvoyer aux différences cliniques, à la marche particulière des afections diphthéritiques; mais ici encore, l'anatomie pathologique microscopique nous démontre une grande différence entre les exsudations fibrineuses diphthéritiques et les fausses membranes développées sur les séreuses enflammées. Dans les premières, il y a sortie d'un principe immédiat du sang à l'état de pureté; les exsudats formés *ne s'organisent pas, ne se vascularisent pas*, comme l'avaient cru quelques observateurs; la fausse membrane reste un corps étranger, qui se pourrit sur place, s'il n'est expulsé. Dans les séreuses, au contraire, il y a exsudation d'un plasma complexe, dans lequel naissent, dès le début, avec la fibrine, des éléments fibro-plastiques, des fibres de tissu cellulaire qui augmentent rapidement, de sorte que l'exsudat présente bientôt une organisation qu'on n'ob-

serve pas dans les produits diphthéritiques. (Communication de M. Ch. Robin.)

Cette considération de l'organisation ou de la non-organisation de l'exsudation plastique avait déjà été invoquée avec raison par M. Robert et par M. Empis (*loc. cit.*), pour distinguer la fausse membrane, qui se produit souvent à la surface des vésicatoires, de l'exsudation qui recouvre les surfaces excoriées ou les plaies en temps d'épidémie diphthéritique, et qu'on ne voit jamais s'organiser et concourir à la cicatrisation.

Ainsi la spécificité de la diphthérite, reconnue déjà par l'observation clinique, et bien différenciée des inflammations plastiques des séreuses, est encore confirmée par l'anatomie microscopique.

Le microscope a encore l'avantage de séparer bien nettement des maladies diphthéritiques :

1° Les petites exsudations blanchâtres qu'on observe fréquemment, dans des angines tonsillaires simples, à la face interne des amygdales, et qui ne sont formées que de matières sébacées et de mucosités concrètes;

2° Le muguet, qui, outre son aspect pointillé particulier, ne peut être un instant confondu au microscope avec les produits diphthéritiques; il est en effet caractérisé par la présence d'un cryptogame, dont les spores et les filaments tubuleux ne sauraient être méconnus depuis les descriptions qu'en ont données MM. Berg, Gruby et Ch. Robin. On trouve sur ce végétal des cellules d'épithélium principalement pavimenteux, quelques globules de pus, et jamais de filaments fibrineux.

Nous terminons ici ces généralités, qui n'ont eu pour but que d'établir le caractère commun des maladies dont traite ce mémoire : on verra, par ce qui va suivre, que nous sommes loin de leur attribuer une importance exagérée, et que pour nous, l'anatomie pathologique ne constitue pas toute la nosologie; constatons seulement que, dans ce qui précède, le microscope s'est montré plutôt un instrument de synthèse et de simplification, qu'un maître prétendant dominer les résultats cliniques.

(*La suite à un prochain numéro.*)

---

(1) *Diphthérite des plaies* (*Bulletin de thérapeutique*, 1847).

REVUE CRITIQUE.

ÉTUDE NOSOLOGIQUE SUR LE TYPHUS ET LA FIÈVRE TYPHOÏDE;

Par le Dr **Ch. LASÈGUE.**

(1er article. — *Allemagne.*)

Toutes les fois qu'une épidémie grave, enfantée par la guerre ou par des circonstances exceptionnelles, vient à se produire, l'attention médicale se fixe de nouveau sur la maladie qui préoccupe l'esprit public. On retrace son histoire, on remonte aux sources qu'on avait momentanément oubliées, et des discussions qui semblaient à jamais épuisées se réveillent aussi vives que jamais.

L'expédition de Crimée, en concentrant dans un même lieu des troupes accumulées, a été l'occasion douloureuse d'une invasion de typhus, qui a rappelé celle dont les médecins avaient été témoins au commencement de ce siècle. C'est ainsi que la grande épidémie d'Irlande avait en Angleterre donné naissance à de nombreuses recherches; c'est ainsi que les épidémies plus graves encore, développées en Allemagne, à l'époque de l'invasion française, avaient été l'origine des travaux qui ont illustré Hildenbrand, et fourni la matière d'utiles monographies.

Les études auxquelles le typhus a donné lieu seraient déjà considérables, si on s'en tenait aux épidémies qui ont presque pris les proportions de calamités publiques; elles dépassent les limites de l'analyse, si on y ajoute l'énorme contingent d'observations que les épidémies partielles survenues en France ont permis d'accumuler.

C'est à l'investigation des médecins de notre pays que la science est redevable de la création d'un type jusque-là ignoré ou vaguement circonscrit, et de la lumière qui s'est faite dans tant d'obscures questions; du jour où la fièvre typhoïde fut constituée à l'état d'*espèce*, et définie par des caractères qu'envieraient les classifications naturelles les plus rigoureuses, toutes les incertitudes parurent se dissiper, pour faire place à une notion désormais inattaquable.

Il arriva alors ce qu'on retrouve si souvent dans l'histoire des sciences. Les observations précédemment recueillies furent considérées comme non avenues; tout ce qui ne se soumettait pas au critérium qu'on venait de découvrir fut jugé insuffisant ou erroné. A l'époque où les lésions caractéristiques de l'intestin furent décrites avec un talent d'observation qui n'a rien laissé à parfaire, l'anatomie pathologique brillait de

son plus vif éclat, et c'eût été une sorte de sacrilége que de lui disputer ce qu'on appelait, dans le langage du temps, sa plus belle conquête. La fièvre typhoïde prit donc à elle seule la place du typhus, dont le nom même disparut de nos cadres nosologiques, et qui resta comme un souvenir dévolu aux chirurgiens.

Cependant, quelque retentissement qu'eussent les recherches justement célèbres de MM. Bretonneau et Trousseau, Louis, Chomel, etc., on n'abandonna pas si aisément à l'étranger le fonds sur lequel la science avait vécu jusque-là. La fièvre typhoïde acquit le rang qui appartient à toute grande vérité; mais, en rendant justice à la découverte, on ne se crut pas obligé de nier ce qu'on avait observé et tenu pour vrai jusque-là.

C'est justement parce qu'on se maintint dans une prudente réserve, que les études poursuivies à l'étranger ont gardé leur part d'intérêt, et le jour où les circonstances ramenèrent de nouveau des affections qui rentraient moins exactement dans les descriptions classiques, les médecins ne se trouvèrent pas au dépourvu.

Nous avons pensé qu'en abordant la question du typhus, ce serait rendre aux médecins un médiocre service que de résumer les discussions récemment soulevées, et qui sont encore présentes à tous les esprits, sans essayer de remonter plus haut; nous ne serions pas volontiers de l'avis de ceux qui considèrent l'étude du passé comme une érudition improductive, et qui trouvent que la science présente suffit amplement à sa peine.

D'un autre côté, résumer dans ce seul tableau les travaux auxquels la fièvre typhoïde et le typhus ont fourni matière, même en ne dépassant pas les premières années du XIXe siècle, serait un tâche presque impossible. Il nous a paru plus profitable d'indiquer séparément les recherches entreprises dans les principales contrées où de sérieuses investigations ont été poursuivies. On sait mieux de la sorte la génération des idées; la succession des doctrines se comprend et se motive. C'est, qu'on nous pardonne l'expression, une sorte de voyage à accomplir dans un milieu d'autant plus instructif qu'il est moins familier.

Nous essayerons donc d'exposer ici sommairement ce qui a été écrit de plus important sur les typhus, dans le nord de l'Europe, depuis le commencement du siècle. La présente revue sera consacrée aux doctrines qui ont successivement prévalu en Allemagne. Dans un prochain article, nous espérons montrer les diverses opinions soutenues en Angleterre; ces premiers documents une fois réunis serviront d'utiles prolégomènes au résumé des débats qu'a provoqués le typhus d'Orient.

Le problème nosologique, tel qu'on le pose aujourd'hui, semble d'une merveilleuse simplicité. Existe-t-il en dehors de la fièvre typhoïde une maladie qui mérite le nom de typhus? si l'existence de cette maladie

est reconnue, est-ce une espèce distincte, indépendante, ou au contraire n'est-ce qu'une forme, une variété de l'espèce, type modifié par des circonstances accidentelles?

Au premier abord, la réponse est exempte d'ambiguïté. Si les faits sérieusement observés démontrent l'indépendance des deux espèces, il est de nécessité de les admettre; si l'expérience clinique enseigne au contraire que l'une des deux maladies n'est qu'une déviation de l'autre, il convient de les réunir sous la même dénomination, quitte à signaler les différences de détail.

Malheureusement les questions de classification et de définition ne se prêtent pas en pathologie à de si faciles solutions; la moindre cache une foule de complications qui se dévoilent à mesure qu'on l'approfondit. Et d'abord à quel signes positifs reconnaît-on l'identité essentielle de deux maladies? Faut-il, pour que l'identité soit constatée, une similitude dans l'ensemble des symptômes? Suffit-il d'un seul caractère auquel on attribue une valeur prédominante, sinon exclusive? En admettant que ce caractère réputé spécifique soit universellement adopté, faut-il encore qu'il se produise dans le même lieu; est-il susceptible de varier de forme suivant diverses circonstances, d'extension, de localisation, d'intensité, de développement, sans perdre, par suite de ces modifications, sa valeur expresse?

Si, pour être plus positif, on se laisse aller à une séduisante rigueur de méthode, et qu'on exige de ce caractère définitif une uniformité à peu près invariable, les contradictions s'accumulent, et avec elles naissent les incertitudes qu'on voulait prévenir. Pour prendre un des exemples qu'on a le plus souvent mis en avant, dans les discussions relatives au typhus, la scarlatine, maladie classée aujourd'hui, et que pas un médecin n'oserait proposer d'exclure des cadres nosologiques, remplit elle-même, à un médiocre degré, ces rigoureuses conditions. Variable dans son siége, réduite à une éruption cutanée sans angine sensible, à une angine sans éruption à la peau, susceptible de s'associer des complications diverses; bénigne jusqu'à passer inaperçue, grave jusqu'à devenir foudroyante, n'est-elle donc pas, malgré toutes les lois de la prétendue logique médicale, identique à elle-même, et combien d'autres maladies, également indécises, pourrait-on citer et a-t-on invoquées en effet?

Si la présence d'un caractère spécifique n'est pas impérieusement obligée, il faudra s'en référer à l'ensemble des phénomènes, faire la part de leur mobilité, ne pas exiger que tous ces signes concourent à la fois, et se contenter de la présence de quelques-uns.

Mais alors quelles règles présideront à cette sorte de compromis qui ouvre une voie à un dangereux arbitraire? Les uns, s'attachant à un ordre de symptômes, lui attribueront la prééminence que d'autres lui refuseront avec un droit égal; de là des rapprochements contestables ou des disjonctions inadmissibles.

Que si maintenant, prenant en mince estime toutes ces considérations, et supposant qu'on peut en délivrer la pratique, on prétend les abandonner aux disputes des théoriciens, on ne tardera pas à s'apercevoir qu'il n'est rien moins que facile de s'y soustraire. Le savoir du médecin ne consiste pas à observer les faits et à déclarer qu'il a la notion suffisante du phénomène qui s'accomplit sous ses yeux ; le médecin a pour devoir de déduire du fait actuel la marche future des accidents qui vont se développer. Sa science est si peu de chose sans la prévision, que la prévision y a pris un nom particulier, et que le diagnostic est boiteux sans le pronostic. Ces comparaisons de maladies sont un des éléments sur lesquels repose, au premier chef, toute pronostication sérieuse. D'autre part, observer sans dénommer est une tentative impossible, mais nommer sans définir n'est pas d'un plus grand secours. Or, quand il s'agit de trouver une définition qui réponde à chaque phase d'une maladie toujours en évolution, c'est une œuvre délicate et qui force à remonter aux principes qui président à tout classement scientifique. Si quelques-uns, sous prétexte de rester praticiens, veulent s'abstenir, il leur arrive seulement qu'ils acceptent, sans en avoir conscience, des théories toutes faites, par haine des théoriciens.

Ces difficultés sont surtout frappantes quand il s'agit d'une maladie qui envahit toute l'économie, qui atteint profondément plusieurs appareils, et où des phénomènes multiples marchent de pair ; aussi ont-elles été comprises par tous ceux qui ont abordé la théorie doctrinale du typhus. En Allemagne, où, malgré les tendances actuelles, on ne s'est jamais décidé à rompre complétement avec les généralisations, cette question de méthode a été toujours soulevée par les auteurs, quoique directement résolue. Il serait assez facile de présenter, sous une forme abstraite, les tendances variées et peu nombreuses où les opinions se sont engagées à propos du typhus, mais ces données deviennent plus claires quand on les résume sous le nom de chaque auteur qui les a systématiquement fait valoir.

Le premier de tous, par la date de sa publication, et celui qui se rattache de plus près aux écoles anciennes, c'est Reil (*Fieberlehre ;* Halle, 1800, t. I). Dans son grand traité, il assigne au typhus une extension tellement énorme qu'on pourrait dire que ses successeurs n'ont fait qu'en réduire de plus en plus les proportions. Après avoir décrit la synoque, il ajoute : cet état de *sopor*, qu'on regarde généralement comme la seconde période de la synoque, n'en fait plus partie ; il appartient à un second ordre de fièvres. L'expérience nous enseigne que toutes les fièvres qui ont ce caractère réclament les mêmes médications que le typhus. On objectera qu'elles sont bien différentes de ce qu'on nomme communément typhus. Je l'accorde, dit Reil ; mais les différences ne sont-elles pas purement accidentelles. Puis, prenant pour exemple diverses affections, il s'applique à montrer qu'elles ébranlent moins l'économie, parce qu'elles sont plus localisées ; mais, si elles diffèrent, c'est

par le degré ou par la forme, au fond les caractères génériques sont les mêmes. Tel est le cas des inflammations, pneumonie ou autres, qui présentent des signes de typhus.

Cette doctrine, qui fait du typhus une classe et non plus même un genre nosographique, a semblé, même en Allemagne, d'une excessive compréhension; et cependant, si on la traduit dans la langue moderne, elle répond à une idée contestable, mais qui ne manque ni d'originalité ni de valeur. Il existe, pour nous comme pour Reil, un certain nombre d'états pathologiques auxquels nous avons appliqué le nom d'états typhoïdes. Or, au lieu de partir du type extrême du typhus le mieux accusé pour redescendre à ces états moins définis, le célèbre pathologiste remonte du moins au plus, et il ne voit dans le typhus que le degré le plus avancé des états dits typhoïdes. C'est assez dire qu'il n'admet pas de caractéristique autre que l'ensemble des symptômes typhiques empruntés aux troubles du système nerveux. Les lésions ne sont que secondaires, la perturbation nerveuse est essentielle et primitive. Reil essaye une définition logique de ce désordre nerveux qui, pour lui, est seul spécifique, et il en trouve les éléments dans une opposition ingénieuse. Dans le typhus complet ou incomplet, il y a contraste entre la faiblesse organique et l'effort de l'économie dépensé, pour ainsi dire, en pure perte. En homme éminent, en médecin expérimenté, Reil ne dissimule aucune des difficultés que présente une si large classe de maladies, il fait appel à des caractères plus significatifs, tout en supposant que, de la synoque au typhus, le passage se fait par des degrés insensibles.

Les idées émises par Reil trouvèrent peu de partisans dans leur expression absolue, mais elles exercèrent évidemment sur les doctrines allemandes une influence qui n'est pas encore épuisée.

Cependant le traité le plus illustre, celui que nous devons à Hildenbrand, le professeur de l'École de Vienne (*Ueber den ansteckenden Typhus*; Vienne, 1810), est conçu dans un tout autre esprit. L'auteur n'a eu en vue que de décrire les épidémies dont il avait été le témoin, et qui avaient éprouvé l'armée autrichienne au-dessus de toutes les autres; la théorie nosologique y a peu de part. Il s'efforce de séparer le typhus de la fièvre nerveuse des anciens et de la fièvre dite asthénique, et il déclare que le typhus est une maladie essentielle et primitive qui, depuis le début jusqu'à la fin, garde son individualité; puis, laissant de côté toute discussion, il se renferme dans l'étude du typhus contagieux, ayant, comme il le dit, son miasme dans le corps humain, lequel se transmet et se reproduit avec des caractères identiques, et est analogue par conséquent à la variole, etc.

Tout en se défendant d'une théorie, Hildenbrand n'établit pas moins une véritable doctrine; il part d'un principe qu'il ne se donne même pas la peine de démontrer, et qui lui sert à fonder sa maladie type. Ce principe, c'est que l'identité du miasme est le critérium de l'identité de la

maladie; mais le critérium n'est pas si absolu que le typhus soit, même pour Hildenbrand, une espèce; il en fait un genre qui comprend, outre ce qu'il appelle le typhus d'Europe, la peste d'Orient, la fièvre jaune, et la maladie pestilentielle du typhus du bétail. Que devient alors cette spécialité du miasme? Force est bien d'admettre que, tout en demeurant le même, le miasme se modifie et subit quelques déviations. Hildenbrand explique ces variations par l'influence des lieux, des épidémies, des endémies, du climat ou des constitutions individuelles. Mais alors quelle large porte s'ouvre à l'interprétation! A quels signes se reconnaîtra le miasme primitif, et comment juger que les effets relèvent d'une cause toujours la même lorsqu'on reconnaît que les effets sont susceptibles d'une telle variété.

Ainsi en se limitant, en apparence, dans le cercle le plus étroit de l'observation clinique, Hildenbrand n'échappait pas plus que les autres à la nécessité sur laquelle nous insistions en commençant. Non-seulement sa description, remarquable à tant de titres, est restée acquise à la science, mais ses principes mêmes ont été adoptés par un grand nombre de médecins, et on verra qu'ils sont encore en honneur aujourd'hui. N'était l'addition de la fièvre typhoïde décrite par les médecins français, et inconnue en 1812, la classification d'Hildenbrand se retrouve dans la plupart des traités élémentaires qui ont cours en Allemagne.

De même qu'Hildenbrand avait cherché les éléments de sa définition dans l'unité du miasme, de même Reuss, vers la même époque, demandait à un autre caractère, également unique, le principe de sa classification (*Wesen der Exantheme;* Aschaffenburg, 1814). Préoccupé surtout de l'étude des affections éruptives, sur lesquelles il a publié une si importante monographie, Reuss signale, comme le vrai signe propre au typhus, la nature de l'éruption cutanée et même de l'éruption intestinale qui lui sont propres. Pour lui, il en est du typhus comme de la variole. La fièvre prépare, élabore, termine l'éruption caractéristique, elle revêt des formes différentes; mais, quelles que soient ses modifications, la maladie n'en est pas moins la variole ou ne reste pas moins le typhus. Des trois directions que nous avons indiquées jusqu'ici, celle de Reuss a peut-être été la plus suivie, et c'est encore aujourd'hui à l'éruption que les pathologistes empruntent leurs caractères les plus décisifs.

Cependant le retour de la paix avait fait disparaître, en 1816, les dernières traces du typhus des armées; les occasions d'observer ne se reproduisaient plus, et il fallait s'en tenir aux observations déjà recueillies. Presque en même temps, la notion nouvelle de la fièvre typhoïde était introduite dans la science par les médecins français qui venaient ajouter, sinon substituer aux faits connus, tout un ensemble de faits et de doctrines. Les classifications devenaient dès lors ou erronées ou au moins incomplètes; au lieu de faire un diagnostic différentiel entre le typhus et les autres fièvres signalées par les anciens, il y avait à se demander si la nouvelle maladie n'était pas le typhus mieux étudié, et au

cas qu'on répondît négativement, il était nécessaire d'assigner son rang à la fièvre typhoïde. Il n'est personne qui ne se souvienne de l'oubli profond dans lequel tomba chez nous le typhus, pour ainsi dire dépossédé de son droit à l'existence nosologique. Lors même que, beaucoup plus tard, survint la grande épidémie d'Irlande, on témoignait une souveraine répugnance à concéder aux médecins anglais qu'il ne s'agissait pas seulement d'une invasion de la fièvre typhoïde, si bien décrite par les auteurs.

La découverte, et c'en fut une parmi les plus signalées, ouvrait en outre une voie nouvelle aux théories. Tandis que jusque-là l'élément fébrile avait été considéré comme capital, la lésion anatomique acquérait le premier rang d'importance. On n'a pas oublié le rôle que la plupart des médecins attribuaient à l'altération spécifique des plaques de Peyer et des glandules isolés, et comment, la maladie se résumant dans les lésions anatomiques, le reste lui devenait secondaire et subordonné.

L'Allemagne, nous l'avons dit, ne s'associa que de loin à cette sorte d'entraînement, moins en rapport chez elle avec les idées régnantes; néanmoins on se préoccupa beaucoup plus des localisations du typhus, qu'on avait volontiers négligées, et c'est sous cette influence que fut composé le traité d'Eisenmann, auquel, malgré ses énormes défauts, on n'a pas contesté une certaine autorité (*Die Krankheits-Familie des Typhus;* Erlangen, 1835).

Eisenmann part de ce principe, que le typhus peut se localiser dans différents appareils organiques, et c'est sur cette loi que repose sa classification. Les typhus sont séparés en trois groupes essentiellement anatomiques: le premier comprend, sous le nom de typhus périphérique, l'ophthalmie typhique et le typhus traumatique; le second, affecté aux organes respiratoires, renferme le laryngo-typhus et le pneumo-typhus; le troisième est rempli par le stomatotyphus, l'esthmotyphus ou angine ulcéreuse, l'iléotyphus (fièvre typhoïde), le colotyphus (dysentérie), le puerpérotyphus (fièvre puerpérale), le typhus péléchial ou européen, et la peste. A tout bien considérer, il y a là plus de nouveauté dans les termes que dans le fond. Chacune des maladies qui rentre dans la classe des typhus est connue sous une autre dénomination. C'est ainsi que le laryngotyphus n'est autre que le garotillo et le croup, auxquels sont associées, avec une médiocre critique, diverses angines dites gangréneuses, pultacées, malignes, etc.; le pneumotyphus n'est que la pneumonie maligne ou putride des auteurs.

Les raisons par lesquelles Eisenmann justifie la réunion de ces maladies dans une seule et même classe sont multiples. Il commence par donner un tableau sommaire des symptômes généraux, de l'évolution, des manifestations physiologiques, anatomiques, chimiques et physiques, propres au typus, et déclare que toute maladie qui naît, vit et meurt comme le typhus, appartient de droit à cette catégorie. Le groupement

qu'il a adopté est d'ailleurs légitimé par ce fait significatif, que, suivant lui, plusieurs des *membres de cette famille* peuvent se transformer les uns dans les autres. Ainsi on voit la dysentérie typhique donner naissance à la pourriture d'hôpital et au typhus exanthématique; le typhus traumatique engendre le typhus pétéchial, et réciproquement; enfin le typhus pétéchial peut s'élever en augmentant d'intensité jusqu'à la peste, de même que la peste amoindrie se résout en typhus.

On comprend qu'il nous serait impossible de descendre dans les détails et d'aborder la discussion des faits invoqués; ce serait un travail de longue haleine, dont les compatriotes d'Eisenmann ne semblent pas pour la plupart avoir eux-mêmes eu souci. La doctrine exposée dans son traité a été souvent mal comprise ou mal interprétée. Ainsi on a supposé que détachant de la fièvre typhoïde, admise pour type, les diverses lésions pulmonaires, cutanées, intestinales, etc., il faisait de chacune une simple variété. Le peu que nous en avons dit suffit à prouver qu'il s'agit d'une tout autre conception.

Le système d'Eisenmann est en réalité un compromis entre les théories des anciens revivifiées par Reil et des idées plus modernes; il sert de passage des unes aux autres, et mérite à ce titre quelque intérêt: il est toujours curieux, en effet, de noter combien, dans l'histoire des sciences, les transmissions sont ménagées avec une délicatesse qui rappelle les préceptes de la rhétorique.

On peut dire que le traité d'Eisenmann est la dernière tentative faite en Allemagne pour classifier les typhus et les étudier dans leur ensemble. La doctrine de Schönlein, telle qu'elle est résumée dans ses leçons (*Allgemeine und specielle Pathologie und Therapie*, 1839), et dans l'écrit apocryphe publié à Zurich, à l'époque où il venait de quitter la Suisse pour professer à Berlin (*Krankheits-Familie der Typhus*, 1840), ne mérite pas l'accueil qu'elle semble avoir, à son apparition, reçue en Allemagne. L'auteur lui-même a modifié à diverses reprises ses idées, Sa première théorie est que le foyer ou, comme il le dit, le point de concentration de la maladie est la partie centrale du système nerveux. Le mouvement du sang artériel est accéléré, sans qu'il en résulte les phénomènes propres à la phlogose; le sang est modifié dans sa crase; il se forme des pigments animaux; l'électricité animale subit de notables changements; il survient des lésions des membranes muqueuses; et ensuite la maladie suit une évolution déterminée, qu'on peut partager en trois stades: irritation, état nerveux, crise. Conséquemment à ce tableau général, Schönlein admet trois typhus, le cérébral, le ganglionnaire, et le pétéchial. Plus tard Schönlein renonce à la forme qu'il avait placée en première ligne; il n'admet plus de typhus cérébral, et c'est à l'altération du sang qu'il rapporte primitivement la génération des autres symptômes, reprenant ainsi les idées des anciens sur les fièvres putrides, remises en avant par Eisenmann. Plus tard encore, Schönlein paraît avoir attribué à l'éruption une importance à peine soupçonnée par

lui jusque-là. Il ne pouvait résulter de cet éclectisme mobile un corps de doctrine, et si on continue à citer Schönlein dans la bibliographie de tous les traités élémentaires, à l'article *Typhus*, c'est sans doute par égard pour la tradition.

Nous passons sous silence les monographies ou les traités moins répandus, la brochure de Wunderlich, la monographie de Buzorini, etc., et surtout les écrits plus récents consacrés en général à l'étude spéciale d'un ordre de symptômes, ou surtout à des discussions thérapeutiques.

Que si maintenant nous essayons de résumer dans leur ensemble cette série de considérations nosologiques, nous verrons combien sont nombreux les points de contact, et combien par conséquent est limité le cercle dans lequel il était donné aux auteurs de se mouvoir. Chacun, parti librement de son point de vue, insoucieux des œuvres d'autrui, plus soucieux peut-être d'arriver à l'originalité, se pose les mêmes problèmes, et les résout à peu près de la même façon. On sent sous les diversités un secret instinct qui pousse à constater les différences, sans qu'on puisse se défendre de noter les analogies. Pour ceux qui tirent les caractères généraux et spécifiques d'un seul symptôme, on comprend, en les étudiant plus à fond, qu'ils n'en sont pas moins préoccupés de l'unité qu'inspirent les troubles si profonds du système nerveux. En réalité, il n'y a de coordination scientifique des maladies réunies dans la même classe sous le nom de typhus, qu'à une condition tacitement acceptée ou formulée expressément, c'est que ces maladies aient pour caractère la sidération, la stupeur, l'engourdissement, sans lesquels le typhus n'existerait pour personne. En somme, celui qui, malgré l'exagération de son principe, a vu le plus juste et a pris la question du plus haut; c'est Reil, qu'on s'est plu à reléguer sur le second plan; sa faute, et il n'est pas seul à l'avoir commise, serait, suivant nous, d'avoir omis d'établir une distinction capitale. S'il est vrai que les phénomènes nerveux doivent servir de trait d'union pour rapprocher les affections à accidents typhiques, c'est en dehors du système nerveux ou cérébral que se puisent les éléments de distinction; de là deux catégories de symptômes, qui observés isolément conduisent à des solutions imparfaites. Pour les auteurs qui, comme Reil, s'en tiennent presque exclusivement aux troubles cérébraux, la classe du typhus est démesurément compréhensive, et on ne sait pas à quel titre on est en mesure de discerner des genres et des espèces. Pour ceux, au contraire, qui s'attachent aux lésions anatomiques de la peau, de l'intestin, etc., il n'y a plus de raison de rassembler des choses disparates.

Cette seule remarque suffit pour expliquer les directions opposées où se sont engagés les auteurs allemands des premières années de ce siècle, et la plupart des écrivains français, désireux surtout de mettre en lumière l'anatomie pathologique locale. Peut-être l'étude anatomo-pathologique du sang pourra-t-elle un jour réunir ces deux points de vue; mais le temps n'est pas encore venu, et l'expérience n'a que trop appris

ce que valent dans la science les espérances fondées sur un avenir plus qu'incertain.

Aujourd'hui, et bien que les esprits suivent une tout autre voie, on n'a pas encore renoncé en Allemagne à l'étude nosologique du typhus. Dans la dernière monographie publiée par le professeur Griesinger, de Tubingue, et insérée dans le manuel de pathologie et de thérapeutique de Virchow (*Typhus und typhoide Fieber*, 1856), le typus est placé dans un groupe qui comprend la malaria, les fièvres intermittentes, la synoque, la fièvre jaune; mais où se séparent, comme sous-division, le typhus exanthématique, l'iléotyphus, la fièvre récurrente et la typhoïde bilieuse, et la peste.

Le professeur Griesinger, fidèle en cela aux habitudes de notre temps, propose cette classification, sans donner les raisons d'après lesquelles il s'est déterminé à l'admettre; il réserve l'exposition doctrinale pour la distinction de la fièvre typhoïde et du typhus. Mais là encore, quelle que soit sa lucidité, il n'obéit pas à des principes physiologiques suffisamment médités.

La distinction entre la fièvre typhoïde et le typhus se fait, suivant lui, ou par l'étiologie, ou par l'anatomie pathologique, ou par la symptomatologie. Le savant professeur énumère, mais ne subordonne pas les éléments d'analyse à déduire de ces trois ordres de considération, si bien qu'après avoir lu ses prolégomènes, on reste aussi incertain que l'auteur sur les conclusions auxquelles la nosologie doit s'arrêter.

Les auteurs anglais, et, parmi les médecins du nord de l'Europe, un des plus éminents, le Dr Huss, de Stockholm, se sont dispensés de ces élucubrations, qui leur paraissaient bonnes à déposer parmi les théories de la pathologie générale; mais ils n'en ont pas moins souvent discuté et résolu chacun de ces problèmes sous une forme dissimulée. Si nous avons jugé utile de commencer par les auteurs allemands une exposition impossible sans quelques développements, c'est justement parce qu'ils ont indiqué la formule générale que nous retrouverons sans cesse.

REVUE GÉNÉRALE.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE.

Depuis deux années environ, il a été publié sur la structure de la moelle un certain nombre de travaux qui tendent à éclairer les fonctions propres aux divers faisceaux qui constituent ce cordon nerveux. Nous allons donner de ces recherches une assez longue analyse; mais l'importance du sujet, la multiplicité et la finesse des détails, sans lesquels cette exposition cesserait d'être claire, justifieront sans doute l'étendue de cet article.

I. *Recherches anatomiques et physiologiques sur la structure intime et les fonctions de la moelle;* par SCHRÖDER VAN DER KOLK; Amsterdam, 1854. — Schröder Van der Kolk ne donne point une description complète de la moelle, mais il se borne à signaler les principaux faits qu'il a lui-même remarqués. C'est ainsi qu'il décrit avec soin les anastomoses qui relient entre elles, au moyen de prolongements, les cellules ganglionnaires multipolaires : anastomoses qu'il a constatées sur un grand nombre de coupes longitudinales et transversales de la moelle. Il a trouvé parfois deux cellules ganglionnaires adjacentes, reliées l'une à l'autre par un prolongement très-épais; parfois c'était entre les cellules les plus rapprochées que la communication avait lieu, mais parfois aussi des cellules plus éloignées communiquaient entre elles, de sorte que, assez souvent encore, un prolongement anastomotique passait, sans contracter d'adhérence avec elles, au-dessus des cellules plus rapprochées, pour relier entre elles des cellules beaucoup plus distantes; parfois enfin, c'était par plusieurs prolongements que les cellules communiquaient. On trouve ces cellules ganglionnaires en plus grande abondance dans les cornes antérieures de la substance grise et surtout près du point d'entrée des nerfs; aux renflements cervical et lombaire de la moelle, où la substance grise acquiert des dimensions plus considérables, et où les troncs nerveux qui en émergent sont le plus volumineux. Indépendamment de ces cellules ganglionnaires des cornes antérieures, on en trouve aussi d'autres dans les cornes postérieures, mais plus petites et moins nombreuses. Jusqu'ici les observations de l'auteur sont d'accord avec celles de Clarke, de Schilling, de Gratiolet et de Kölliker; mais où elles s'en écartent, c'est en ce point que Schröder Van der Kolk a observé un groupe invariable de cellules ganglionnaires qui lui paraissent extrêmement importantes et qui n'ont pas été signalées par les auteurs, à moins que Kölliker ne les ait notées, sans leur assigner leurs véri-

tables relations. Ces cellules sont rassemblées en un petit groupe compacte, situé dans les irradiations de la commissure grise postérieure, dans laquelle leurs prolongements passent évidemment. Elles diffèrent des cellules des cornes antérieures par le plus petit nombre de ces prolongements; plusieurs d'entre elles sont oblongues, triangulaires, et, aux points où elles sont le moins volumineuses, on les trouve habituellement disposées en groupes très-serrés. Il y a de plus des cellules ganglionnaires isolées dans la substance blanche ou dans les fibres longitudinales de la moelle. Ces cellules, peu nombreuses, sont situées dans les expansions latérales de la substance grise et surtout dans le voisinage de la masse de celle-ci, comme l'avait déjà remarqué Clarke.

De tout cela, l'auteur conclut qu'il existe dans toute la longueur de la moelle plusieurs colonnes verticales et distinctes de cellules ganglionnaires multipolaires; que les plus considérables de ces cellules sont dans les cornes antérieures, puis viennent celles des parties latérales de la commissure postérieure, puis celles de la substance grise intermédiaire entre les cornes antérieures et postérieures, et enfin celles des cornes postérieures elles-mêmes, qui sont les plus petites. Mais on ne doit pas considérer ces colonnes de cellules comme indépendantes entre elles, car elles sont au contraire plus ou moins intimement reliées l'une à l'autre. Elles ne sont pas non plus uniformes, mais renflées, et présentent une accumulation plus considérable de cellules, non-seulement au niveau des renflements cervical et lombaire de la moelle, mais encore aux points où les racines des nerfs pénètrent dans celle-ci; de manière à constituer une série de groupes de cellules plus ou moins indépendants et placés les uns au-dessus des autres. On démontre leur connexion avec les racines des nerfs, ainsi que leurs anastomoses réciproques, au moyen de coupes transversales et longitudinales. Ainsi l'auteur a plusieurs fois réussi, par une section transversale, à suivre les cordons nerveux au moment où ils pénétraient, distincts et indivis, dans la corne antérieure, pour s'y diviser alors en faisceaux plus ou moins ténus, dont quelques-uns longeaient les confins de la corne, tandis que d'autres se distribuaient au milieu de sa substance. A l'entrée des nerfs dans la substance grise, on trouve ordinairement quelques cellules ganglionnaires multipolaires, d'où il est parfois possible de suivre des prolongements excentriques, espèces d'irradiations latérales qui vont se rendre aux racines des nerfs; ce qu'avait déjà très-manifestement représenté Clarke, qui n'avait pas saisi l'importance de ce fait. D'ailleurs, des sections longitudinales de la moelle démontrent encore mieux la connexion des nerfs avec les cellules ganglionnaires, ou plutôt font voir que les nerfs naissent de ces cellules, dans la portion antérieure ou motrice de la moelle. De sorte que pour l'auteur, il n'est nullement douteux que les racines des nerfs moteurs n'émanent de la moelle même, et spécialement des cellules ganglionnaires de la corne antérieure, qui forment entre elles un plexus et se disposent fréquemment en groupes plus ou moins distincts.

Il est également hors de doute pour l'auteur que les fibres médullaires antérieures sont les organes destinés à transmettre aux racines motrices les ordres de la volonté ; mais la connexion de ces fibres avec la substance grise n'est pas aussi évidente. Cependant, en recherchant comment les racines motrices des nerfs sont reliées au cerveau par l'intermédiaire du réseau des cellules ganglionnaires qu'elles traversent, l'auteur a démontré que les fibres médullaires transversales, qui forment au milieu des fibres longitudinales comme autant d'irradiations de la substance grise, de transversales deviennent, en se coudant, longitudinales. De sorte que le résultat de ses recherches lui semble démontrer que, si les cordons blancs longitudinaux suivent pour la plupart une direction parallèle et non interrompue, des faisceaux de fibres transversales, émanés de la substance grise, pénètrent dans la substance blanche, s'y disséminent, et finissent par s'unir avec une portion des fibres de cette dernière. D'où il résulte enfin que les fibres longitudinales, organes de transmission de la volonté, communiquant avec les fibres transversales, portent ainsi les ordres de la volition aux plexus de cellules ganglionnaires d'où naissent les racines motrices des nerfs.

Une coupe longitudinale mince de la moelle, au niveau du sillon collatéral postérieur, démontre qu'une portion des fibres des racines postérieures se recourbent immédiatement après leur entrée dans le cordon longitudinal correspondant, pour suivre une direction parallèle à celle des fibres blanches, auxquelles elles finissent par s'unir ; elles sont ainsi recouvertes par les fibres des nerfs sensitifs dont l'origine est plus élevée, de manière que toutes sont imbriquées les unes sous les autres. Mais, outre longitudinales, il en est de transversales qui, émanées de faisceaux séparés, plongent vers la partie centrale ou vers les cornes postérieures. On les voit très-bien surtout dans une coupe transversale faite au point de jonction de la racine postérieure avec la moelle ; elles sont alors remarquablement ténues et délicates pendant leur trajet à travers la substance gélatineuse de la corne postérieure. De là on peut les suivre jusqu'à des groupes de cellules ganglionnaires avec lesquelles il a été toutefois impossible jusqu'ici de constater leur communication. Enfin il est un autre ordre de fibres qui entourent la corne postérieure dans une espèce de ceinture et semblent provenir surtout des irradiations transversales qui là, comme pour les cornes antérieures, intersectent la colonne de fibres longitudinales et projettent de nombreuses branches en des points où l'on ne voit aucune branche nerveuse pénétrer. Ces fibres en ceinture possèdent de nombreuses cellules ganglionnaires, petites et généralement oblongues, et communiquent avec des fibres qui émanent de la commissure grise postérieure. Il en résulte donc qu'à la partie postérieure de la moelle, il existe deux ordres de racines nerveuses, dont les unes remontent immédiatement dans la substance blanche et semblent se diriger vers l'en-

céphale, constituant ainsi le canal de transmission des sensations; tandis que les autres traversent la substance blanche vers la corne postérieure, pénètrent dans celle-ci, et, se mêlant en partie avec les fibres en ceinture, vont se perdre dans les cellules ganglionnaires du centre de la substance grise, entre les cornes postérieures et antérieures. Or ces dernières fibres forment très-vraisemblablement un appareil d'action réflexe, qui, par l'intermédiaire des groupes de cellules ganglionnaires avec lesquelles elles communiquent, transmet le stimulus aux cellules ganglionnaires antérieures dont les nerfs moteurs tirent leur origine.

Quant à la prétendue substance gélatineuse; une coupe longitudinale faite à travers la corne postérieure montre qu'elle est évidemment composée de fibres longitudinales, délicates et translucides, parallèles entre elles; et beaucoup plus ténues que les fibres médullaires blanches ascendantes ou sensitives. Ces fibres délicates sont surtout abondantes aux renflements cervical et lombaire de la moelle, et ne semblent point remonter sans interruption jusqu'à l'encéphale; comme les fibres sensitives; sans quoi on ne pourrait guère comprendre comment la moelle présente à sa portion dorsale des dimensions moindres qu'à sa portion lombaire. Mais; si nous nous rappelons que les nerfs moteurs tirent leur origine de groupes de cellules ganglionnaires, et si nous considérons que ces groupes doivent être réciproquement reliés entre eux pour exciter dans les muscles une action coordonnée; et puisque nous voyons, d'ailleurs, durant certains états d'irritation de la moelle, un stimulus exciter dans un grand nombre, sinon dans la totalité des nerfs rachidiens, une action convulsive simultanée, et transmettre ainsi l'action réflexe dans des points très-éloignés, il devient plus que probable que ces fibres translucides longitudinales sont des fibres de conjonction, destinées à unir entre eux les différents groupes de cellules ganglionnaires dans toute l'étendue de la moelle, et qu'elles sont ainsi les agents spéciaux de la coordination des mouvements.

Les idées de Schröder Van der Kolk sur la structure des commissures sont surtout d'accord avec celles de Schilling. La commissure antérieure de la moelle diffère essentiellement de la commissure postérieure, par la décussation de ses fibres. Après s'être entre-croisées, ces fibres se réfléchissent, et les unes longent le sillon antérieur, où elles s'entrelacent avec la substance blanche; tandis que les autres pénètrent dans le bord interne de la corne grise antérieure, où elles se mélangent aux fibres en ceinture déjà décrites, lesquelles vont de là s'épanouir dans les colonnes médullaires; et se joindre aux fibres longitudinales. On ne voit point ces fibres décussées passer directement dans les racines des nerfs antérieurs. Leur fonction probable est d'établir une connexion entre les mouvements des deux côtés du corps; par l'intermédiaire du groupe médian de cellules ganglionnaires, réagissant sur celui de la corne antérieure. La commissure postérieure a des dimensions très-variables; très-large à la portion lombaire, elle se rétrécit à la portion

dorsale, pour s'élargir de nouveau à la portion cervicale. Ses fibres, à direction parallèle, ne s'entre-croisent pas; celles qui sont les plus voisines du canal central passent dans un groupe de cellules ganglionnaires, et les autres vont de la partie médiane d'un côté dans la partie médiane du côté opposé, où elles semblent se terminer dans le groupe central. Là, comme en un foyer plus général, se trouvent réunies les fibres réflexes, les fibres en ceinture de la corne postérieure, et la commissure postérieure. Entre les deux commissures, se trouve le canal central que l'auteur dit être la continuation du quatrième ventricule, et que tapissent des cellules épithéliales.

En résumé, l'auteur se croit en droit de conclure ainsi :

1° Les cellules ganglionnaires, surtout dans la corne antérieure, communiquent réciproquement par des prolongements plus ou moins nombreux, et forment ainsi des groupes plus ou moins distincts.

2° Des cellules ganglionnaires, surtout dans les parties médiane et antérieure de la corne antérieure, naissent les fibres qui vont constituer les racines antérieures des nerfs.

3° A la périphérie de la corne antérieure s'enroulent des fibres en ceinture ou marginales, nées des irradiations épanouies dans les colonnes longitudinales, et qui communiquent avec les cellules ganglionnaires situées en très-grand nombre à la périphérie de la corne, lesquelles cellules communiquent avec d'autres placées plus profondément, et enfin avec le groupe de cellules ganglionnaires dont les nerfs moteurs tirent leur origine.

4° Les colonnes longitudinales antérieures sont composées de fibres de substance blanche médullaire, parallèles pour la plupart, qui passent au travers des irradiations transversales et, par leur intermédiaire, transmettent la volonté aux cellules ganglionnaires de la substance grise. Les fibres longitudinales les plus proches de la corne grise se recourbent immédiatement pour s'attacher à ces cellules.

5° Les racines postérieures des nerfs sont constituées par deux espèces de fibres, destinées, les unes à la sensation, les autres à l'action réflexe; d'où l'épaisseur plus considérable des racines postérieures des nerfs, comparées aux racines antérieures.

6° Les fibres de ces racines postérieures destinées à la sensation, immédiatement après leur entrée dans la moelle, remontent le long des cordons postérieurs pour atteindre l'encéphale, mais ne pénètrent point dans la substance grise.

7° Les fibres destinées à l'action réflexe se dirigent transversalement vers la corne postérieure, en s'entrelaçant nombre de fois avec les fibres longitudinales; puis une partie de ces fibres réflexes pénètrent, en traversant la substance dite gélatineuse de la corne postérieure, au milieu de la substance grise, où elles semblent communiquer avec les cellules ganglionnaires. Elles communiquent probablement aussi avec les fibres en ceinture qui enveloppent de toutes parts la corne grise postérieure.

8° Ces fibres en ceinture procèdent en grande partie des irradiations de la corne postérieure dans la substance médullaire; elles entourent la corne, et, à la base de celle-ci, se recourbent de chaque côté vers la partie médiane, pour se terminer dans le groupe de cellules ganglionnaires qui reçoit aussi les fibres réflexes. Au milieu de ces fibres en ceinture, sont disséminées de nombreuses cellules ganglionnaires généralement oblongues; quelques cellules ganglionnaires se trouvent également dans la substance gélatineuse, surtout vers son centre.

9° Les cornes postérieures de la substance grise sont principalement constituées par des fibres longitudinales très-délicates. Or, comme les cornes sont au moins cinq ou six fois plus épaisses aux renflements cervical et lombaire de la moelle qu'à sa région dorsale, il s'ensuit que ces fibres délicates doivent être plus nombreuses à ces renflements, et qu'elles ne traversent point la moelle dans toute sa longueur, mais se terminent, pour la plupart, dans les renflements où on les observe, et où les actions réflexes ont leur siége, et les mouvements, leur point de départ. Elles semblent donc, dans leur trajet longitudinal, relier plus ou moins intimement les groupes de cellules superposés, et constituer ainsi des fibres de communication longitudinales.

10° La commissure postérieure, composée de fibres grises, passe en partie dans les cellules de la portion médiane de la substance grise, et est en partie reliée aux fibres en ceinture de la corne postérieure.

11° La commissure antérieure forme une décussation; ses fibres se dirigent en avant, pour se terminer en partie, sous forme d'irradiations, au centre des cordons longitudinaux antérieurs; ou se rendre en partie au bord interne de la corne antérieure, et s'unir aux fibres en ceinture qui naissent de ces irradiations.

12° Les fibres des commissures antérieure et postérieure n'ont point de connexions directes avec les racines des nerfs, mais sont probablement reliées aux racines antérieures par l'intermédiaire des prolongements anastomotiques qui unissent entre eux les différents groupes de cellules; les deux commissures sont composées de fibres grises.

13° La moelle est creusée d'un canal central permanent, dont l'intérieur est tapissé de cellules épithéliales, et qui paraît contenir parfois un liquide albumineux; son calibre est plus petit chez l'homme que chez beaucoup d'animaux.

Entre autres considérations physiologiques, qui seront résumées plus loin, l'auteur compare ingénieusement les groupes de cellules ganglionnaires motrices à une batterie à deux pôles, ou mieux à une batterie susceptible d'être chargée dans deux directions; l'un de ces pôles étant en rapport avec les conducteurs de la volonté; tandis que l'autre se trouve, par l'intermédiaire des différentes combinaisons de cellules ganglionnaires, en rapport avec les fibres réflexes; de sorte qu'un groupe particulier peut être aussi bien influencé par les agents

psychiques que par les agents physiques. D'après cette manière de voir, toute action réflexe a lieu suivant une certaine loi. Cette action est d'ailleurs régularisée par l'intermédiaire des fibres délicates de la corne postérieure (substance gélatineuse), qui sont comme autant de traits d'union non-seulement entre les différents groupes de cellules, mais encore entre les nerfs réflexes; ce qui expliquerait comment une excitation peut se transmettre à des organes éloignés, ou entraîner des combinaisons de mouvements, surtout dans les états de violente irritation de la moelle, comme dans les attaques d'épilepsie, ou dans l'empoisonnement par la strychnine. Sur des animaux tués par la strychnine, l'auteur a trouvé de petits épanchements sanguins dans la substance grise, ce qu'il considère comme venant à l'appui de ses idées.

Mais, comme les fibres de la substance gélatineuse coordonnent les mouvements réflexes, de même les fibres médullaires antérieures coordonnent les mouvements volontaires.

Enfin, après être entré dans beaucoup d'autres considérations physiologiques, l'auteur termine par les propositions suivantes, qui résument son travail :

1° Les divers faisceaux primitifs qui se distribuent comme nerfs moteurs à un muscle ou à un appareil musculaire semblent naître d'un groupe de cellules ganglionnaires réciproquement anastomosées; ils reçoivent l'influence de la volonté par les cordons blancs antérieurs et par les fibres transverses ou radiées, qui sont en relation avec ces cordons, d'une part, et avec les groupes de cellules ganglionnaires, d'autre part; et, comme d'ailleurs cette influence se transmet également à toutes les cellules du groupe, elle exerce une action simultanée et équivalente sur tous les filets moteurs qui en émergent pour constituer le nerf.

2° Le nombre de ces fibres antérieures, conductrices de la volonté, doit donc correspondre au nombre des groupes de cellules ainsi qu'aux différentes combinaisons dont celles-ci sont capables, c'est-à-dire qu'il est beaucoup inférieur au nombre des fibres médullaires appartenant aux nerfs sensitifs dans les cordons postérieurs; aussi, par suite de l'adjonction continuelle de nouveaux nerfs sensitifs, l'épaisseur de la substance blanche s'accroît-elle plus de bas en haut dans les cordons postérieurs que dans les cordons antérieurs, ce que démontre parfaitement l'aspect de la moelle coupée transversalement à différentes hauteurs.

3° De même, quand la moelle a à fournir aux muscles un plus grand nombre de nerfs, comme aux extrémités, par exemple, il doit nécessairement alors se trouver dans la substance grise un plus grand nombre de groupes de cellules d'où ces nerfs tirent leur origine; aussi les cornes antérieures de la substance grise de la moelle sont-elles beaucoup plus épaisses aux renflements cervical et lombaire qu'à la portion dorsale.

4° Chez les animaux qui ne se livrent qu'aux mouvements les plus sim-

ples, comme chez les poissons, la moelle épinière est plus mince, et la substance grise, de même que les cellules ganglionnaires, sont moins abondantes quand les combinaisons de mouvements sont moins nécessaires.

5° Les mouvements réflexes n'ont point lieu par conductibilité transversale, mais les nerfs réflexes semblent se terminer en partie dans un groupe central de cellules ganglionnaires plus ou moins intimement reliées aux différents groupes de cellules motrices, et en partie aussi dans les fibres longitudinales délicates des cornes postérieures.

6° Les cornes postérieures de la substance grise, dans laquelle probablement les différents groupes de cellules ganglionnaires sont mutuellement en rapport, semblent servir surtout à la coordination des mouvements produits par action réflexe; ces mouvements sont plus ou moins généraux, suivant que l'irritation de la substance grise ou des cellules ganglionnaires a été plus ou moins considérable.

7° Par l'intermédiaire de leurs filaments connectifs, les groupes des cellules motrices semblent être reliés de telle sorte que, de même que la simple application d'un stimulus à l'oreille d'une grenouille suffit pour exciter chez l'animal, par action réflexe, un mouvement coordonné, comme un saut, de même aussi une impression est-elle capable de produire un mouvement strictement déterminé, tel qu'un pas; qui peut alors être modifié, suivant les circonstances, au moyen d'impressions distinctes agissant sur chacun des groupes de cellules. Quant à la source de la coordination des mouvements, elle est située dans la moelle et non dans le cervelet.

8° Les commissures transversales paraissent destinées à maintenir l'harmonie des mouvements entre les deux côtés du corps; l'antérieure, plus évidemment en relation avec la transmission de la volonté, préside à l'harmonie des mouvements volontaires, tandis que la postérieure conserve celle des mouvements involontaires et d'origine réflexe, ainsi que l'équilibre du corps, etc.

9° Les cornes antérieures et postérieures de la substance grise semblent être dans le rapport le plus absolu avec les fonctions du mouvement, les antérieures en étant la source directe, les postérieures servant plutôt à l'action réflexe et à la coordination. Aucune ne se montre douée de sensibilité.

10° La moelle allongée est évidemment le point médian général d'où l'influence réflexe se transmet de l'un à l'autre côté, et dont l'irritation tient sous sa dépendance tous les états spasmodiques généralisés, tels que les convulsions, l'épilepsie, etc.

II. *Nouvelles recherches sur la structure intime du système nerveux central de l'homme*, par LENHOSSÉK; Vienne, 1854. — Pour Lenhossék, la substance grise de la moelle se compose d'une base amorphe et transparente, dans laquelle sont situées les cellules ganglionnaires. Ces dernières sont de deux ordres, les unes universellement répandues, tandis

que les autres, qui en diffèrent essentiellement, ne se trouvent qu'en certains points et peuvent être subdivisées en deux variétés, suivant que les groupes qu'elles constituent sont réunis ou disséminés. Les premières composent avec la matière hyaline la substance propre de la moelle; les secondes sont pour la plupart fusiformes, présentent régulièrement leur grand diamètre parallèlement à l'axe de la substance grise, et sont souvent superposées ou placées les unes au-dessus des autres, de manière à se correspondre par leurs extrémités ou leurs surfaces. On les trouve surtout dans les cornes antérieures; mais, au renflement lombaire, elles sont disposées latéralement entre les cornes antérieures et les postérieures; puis, au-dessus et dans une petite étendue seulement, elles prédominent dans les cornes postérieures. Elles ne formeraient donc point, ainsi que l'affirme Clarke, de colonne vésiculaire distincte. Les groupes de cellules les plus volumineux se voient aux régions cervicales et lombaire, dont ils déterminent les renflements. Ces cellules sont remarquables par leur pigment d'un jaune foncé, leur grand volume, l'évidence de leurs prolongements; ce sont elles qui constituent ce que Müller considère comme les cellules ganglionnaires propres de la moelle. Ces deux espèces de cellules sont d'ailleurs multipolaires, et toutes deux présentent les anastomoses les plus nombreuses soit entre elles, soit d'une variété à l'autre, de manière à constituer une chaîne continue de l'extrémité du cône médullaire au cerveau. Les groupes de cellules ganglionnaires, disséminés ou isolés, se montrent d'abord dans la moelle allongée.

On ne peut démontrer dans la substance grise la présence de fibres longitudinales qui de là remonteraient vers le cerveau. Si l'on a cru le contraire, l'erreur provient de la longueur du trajet que suit parfois un prolongement qui passe devant plusieurs cellules ganglionnaires avant de s'anastomoser dans un autre. Les fibres nerveuses primitives abandonnent bientôt la substance ganglionnaire et se dirigent en bas, en faisant avec l'axe de la moelle un angle de plus de 30 degrés, et se réunissent pour former la racine des nerfs à la périphérie de la moelle. Les éléments histologiques de la substance blanche jusqu'à la moelle allongée sont des fibres longitudinales, qui deviennent légèrement onduleuses aux points où elles sont écartées par les irradiations centrales des fibres nerveuses primitives, alors que celles-ci émergent de la substance grise pour aller former la racine des nerfs. Les fibres primitives des racines des nerfs, qu'elles soient sensitives ou motrices, ne font que traverser la substance blanche; il n'en est aucune qui se recourbe et remonte au cerveau avec les fibres longitudinales. Les fibres primitives de la substance médullaire sont plus délicates que celles des racines nerveuses; elles paraissent naître, à angle très-aigu, de la substance grise, et proviennent probablement des noyaux libres de Kölliker. Le canal central de la moelle est constamment béant et tapissé d'un épithélium cylindrique.

Les fibres primitives des racines nerveuses procèdent, ainsi qu'on l'a déjà dit, de la substance grise ou ganglionnaire, et elles suivent un trajet direct au milieu de la substance médullaire, sans donner ni recevoir d'anastomoses. On les voit, dans la plupart des cas, mais non pas toujours, naître distinctement des prolongements des cellules ganglionnaires et des deux variétés de celles-ci. Les fibres purement motrices proviennent des cornes antérieures, et les sensitives, des cornes postérieures de la substance grise. Par leurs relations centrales, les racines des nerfs constituent quatre systèmes anatomiques distincts : 1° le système antérieur ou purement moteur, 2° le système postérieur ou purement sensitif, 3° le système radié ou portion centrale des racines du plexus de la pie-mère, et 4° le système latéral ou mixte, qui comprend les deux racines supérieures du nerf spinal, le pneumogastrique, etc., et est surtout en rapport avec le bulbe rachidien et le mésocéphale. Les fibres du système radié se distinguent essentiellement de toutes les autres en ce qu'elles proviennent des extrémités des *processus reticulares* ou prolongements filiformes émanant de la substance grise, d'où elles divergent de toutes parts, et forment avec l'axe de la moelle un angle semblable à celui des racines sensitives et motrices, mais ouvert en haut, c'est-à-dire dans une direction opposée. Les racines antérieures des nerfs rachidiens naissent de la substance ganglionnaire et surtout des grands groupes de cellules des cornes antérieures ; de chaque côté, une portion des fibres élémentaires se rend des groupes internes des cellules à la corne antérieure du côté opposé, en passant au-devant du canal central, ces fibres s'entre-croisant à angle très-aigu. Les fibres primitives des racines postérieures ou sensitives naissent surtout de la substance grise proprement dite des cornes postérieures, et en partie seulement de grands groupes ganglionnaires ; elles n'ont aucune communication directe avec les racines spinales antérieures, mais sont avec elles en relation assez intime par l'intermédiaire de la couche moyenne des groupes ganglionnaires, qu'on voit envoyer des filaments dans les deux directions. Ces fibres s'entre-croisent d'ailleurs aussi par une commissure qui passe en arrière du canal central, mais la décussation a lieu à angle si aigu, qu'elle échappe fréquemment à l'observation.

Les fibres du système radié, qui émergent de toute la longueur de la moelle et passent dans la pie-mère, forment le plexus décrit par Purkinge. Leur distribution ultérieure est incertaine, bien que probablement elle se fasse surtout dans l'arachnoïde spinale. La présence dans ce plexus de cellules ganglionnaires, interposées en partie entre les fibres primitives des fascicules et en partie attachées à leur extérieur, est une particularité à signaler et qui peut suggérer l'idée d'une relation probable entre les fonctions de ces nerfs et celles du grand sympathique ; d'ailleurs leur origine dans les cornes antérieures et postérieures de la substance grise, centre des fonctions motrices et sensitives, sem-

ble indiquer leur double faculté, et expliquer les convulsions et la souffrance qu'on produit en irritant la pie-mère sur les animaux vivants. Aussi est-il très-difficile de se placer dans des conditions d'isolement favorables quand on veut, par les vivisections, déterminer les fonctions spéciales des diverses portions de la moelle; ce qui explique les résultats contradictoires auxquels sont arrivés les divers expérimentateurs. Quant au nerf spinal, à l'exception de ses deux racines supérieures, qui semblent plus particulièrement en relation avec le pneumogastrique, l'origine centrale et le trajet de ses fibres primitives seraient complétement identiques à ceux des fibres du système radié; en effet, on voit, interposées et attachées aux fibres de ce nerf, des cellules ganglionnaires semblables à celles du plexus de Purkinge, mais plus volumineuses. Comme la substance grise ne présente aucun système de fibres, on ne peut désigner ses cornes sous le nom de cordons, pas plus qu'on ne peut, en faisant arbitrairement allusion aux portions qu'enveloppent les plexus réticulaires, subdiviser la substance blanche en cordons subordonnés, au lieu de conserver la division plus générale en colonnes; les fibres remontant jusqu'au cerveau, en masse, parallèlement, sans interruption ni sillon de séparation.

III. *Recherches microscopiques sur la structure de la moelle, surtout chez les poissons*; par Owsjannikow. Dorpat, 1854. — Owsjannikow a présenté, dans sa dissertation inaugurale, le résultat de ses recherches sur la structure de la moelle des poissons. Les poissons qu'il a ainsi examinés sont le *petromyzon fluviatilis*, l'*ammocœtes branchialis*, la *lucioperca sandra*, l'*esox lucius*, le *salmo salar* et *trutta*, l'*accipenser sturio* et *ruthenus*, etc. etc.

Dans les deux premières espèces, la moelle est aplatie et rubanée, et sa coupe longitudinale ne présente que des fibres également longitudinales, presque parallèles entre elles, marchant dans la direction de l'axe de la moelle, dont elles occupent toute la périphérie et où elles correspondent à la substance blanche des animaux plus élevés. Dans ces fibres longitudinales, se trouve une large colonne de substance plus foncée, qui est remplie de cellules. Celles-ci ont un aspect un peu fusiforme ou légèrement triangulaire, et leur grand axe est dirigé de dehors en dedans. Plus rapprochées du canal central, s'observent d'autres fibres longitudinales comparativement plus larges, et qui ont été décrites par Müller; parmi ces fibres, se trouvent des cellules ganglionnaires volumineuses et arrondies, dont chacune émet deux filaments qui semblent fournir de nombreux rameaux au milieu des fibres dans lesquelles elles sont plongées. Les noyaux de ces cellules arrondies sont plus considérables que ceux des autres cellules, mais leurs nucléoles ressemblent à ceux de ces dernières. De chacune des cellules fusiformes, part un filament qui, traversant les fibres longitudinales externes, en émerge pour former partie intégrante des racines postérieures des nerfs rachidiens. Il en part aussi un filament qui va rejoindre les racines antérieures et qui se voit surtout

dans une coupe transversale. Dans une coupe également transversale, on voit un troisième filament, parti d'une cellule appartenant à un côté de la moelle, se rendre à une autre cellule, située du côté opposé, et constituer ainsi une commissure. Enfin un quatrième filament remonte vers le cerveau. Parfois aussi l'auteur a vu un cinquième filament procéder d'une cellule placée transversalement, mais il n'a pu en déterminer exactement le trajet, si ce n'est une fois, où il a été à même de constater une jonction évidente avec une des cellules arrondies. Aussi ce dernier point lui semble-t-il devoir être un important sujet de recherches ultérieures.

Dans les autres espèces de poissons, l'auteur a trouvé une moelle plus funiculaire, et dans celle-ci, il a toujours vu les cellules ganglionnaires exclusivement situées dans la substance grise, et enchâssées, pour ainsi dire, dans un stratum de tissu cellulaire, dont cette substance tirerait sa couleur. Les coupes transversales ont également confirmé ses premières observations. Là encore, il a vu chaque cellule émettre dans trois directions des filaments, dont l'un allait vers la racine antérieure d'un nerf, l'autre vers la racine postérieure, et le troisième, dirigé en dedans, passait devant le canal central pour s'unir à une cellule placée du côté opposé. Dans les sections longitudinales, suivant les racines d'un nerf à la partie interne de la moelle, il a vu les fibres élémentaires de ce nerf se recourber en haut au milieu des fibres longitudinales ascendantes, puis s'unir aux cellules. De chacune de ces dernières, part un autre filament qui se recourbe également en haut, en s'éloignant de plus en plus du canal central, puis, s'associant aux filaments analogues, sert à constituer la substance blanche de la moelle, dont les fibres suivent une direction parallèle jusqu'à ce qu'elles atteignent les cellules nerveuses du cerveau. Il en résulte donc qu'il est facile d'expliquer l'abondance progressivement croissante de ces fibres longitudinales, et l'épaisseur conséquemment plus considérable de la substance blanche dans la moelle, en allant de bas en haut. Enfin l'auteur, groupant les résultats de toutes ces coupes, s'élève à la conception d'une cellule ou d'une association de cellules, situées dans la substance grise, et donnant naissance à quatre filaments, dont chacun suit le trajet précédemment indiqué. Mais, quant à savoir si les cellules communiquent réciproquement entre elles, dans un même côté de la moelle, au moyen d'un cinquième filament, ce n'est encore pour l'auteur qu'une probabilité, sinon une nécessité physiologique. Aussi se contente-t-il de faire remarquer que la forme des cellules, dont parfois semblent partir plus de quatre filaments, donne de la valeur à l'opinion que de telles communications réciproques existeraient réellement, bien qu'il n'ait pu jusqu'ici, par l'examen direct, donner un corps à sa présomption.

Le travail d'Owsjannikow se résume dans les conclusions suivantes :

1° Toutes les fibres des nerfs rachidiens qui pénètrent dans la moelle sont en rapport avec les cellules ganglionnaires;

2° A chaque cellule ganglionnaire aboutissent un filament venu de la racine antérieure d'un nerf rachidien, et un autre filament émané de la racine postérieure du nerf correspondant; de cette même cellule, part un troisième filament, qui sert de commissure entre les deux côtés de la moelle;

3° Enfin de chaque cellule part un quatrième filament, qui remonte jusqu'au cerveau; l'assemblage de ces derniers constitue la substance blanche;

4° La masse fondamentale de la moelle, qui contient les cellules et leurs filaments, se compose de tissu cellulaire abondant surtout vers le canal central, et qui, largement parcouru par des vaisseaux sanguins, donne à la substance grise sa couleur;

5° La subsance gélatineuse de Rolando est constituée par du tissu cellulaire;

6° Les prétendues cellules disséminées dans les cornes postérieures et dans la substance gélatineuse ne sont que des corpuscules du tissu cellulaire;

7° Les cylindres de l'axe ont une forme circulaire, et sont constitués par la même substance que les cellules ganglionnaires;

8° Les cylindres de l'axe de la substance grise sont pourvus d'une membrane particulière, laquelle enveloppe aussi les cellules ganglionnaires, et est distincte de la masse fondamentale du tissu cellulaire;

9° Dans la moelle du petromyzon et de l'ammocœtes, les cylindres de l'axe sont dépourvus de cette enveloppe, et n'en reçoivent aucune du tissu cellulaire qui les contient;

10° On trouve dans ces poissons, en contact avec les fibres larges, des cellules ganglionnaires arrondies, émettant des branches qui se subdivisent en nombreux rameaux;

11° Les nerfs rachidiens possèdent des racines antérieures et postérieures dans ces deux espèces de poissons.

A ces recherches, l'auteur ajoute celles qu'il a faites sur la moelle de l'homme. Le canal central y est ouvert, vide et tapissé par des cellules épithéliales. Il n'y a point de cellules ganglionnaires dans les cornes postérieures et surtout vers leurs sommets; il n'y a pas non plus, autour du canal central, de ces cellules que Kölliker avait dit y exister, trompé qu'il était, sans doute, par la présence des cellules épithéliales et des corpuscules de tissu cellulaire; comme Schilling et quelques autres, il a vu les fibres parties des cellules ganglionnaires passer dans les fibres longitudinales de la substance blanche; et il soutient qu'aucune cellule n'est apolaire. La substance principale ou le cylindre de l'axe des nerfs est identique avec celle des cellules ganglionnaires. Les cellules quadripolaires, ou même quinquepolaires, comme il est porté à les considérer, lui semblent servir aux mouvements réflexes; tandis que les cellules multipolaires transmettent l'influence de la volonté, et ont leur siége principal dans le cerveau.

IV. *Structure de la moelle*, in *Éléments d'histologie humaine*, par Kölliker; Paris, 1857. — Tous les auteurs dont on vient d'analyser les travaux, en désaccord sur beaucoup de détails, s'accordent cependant pour proclamer l'importance de la cellule ganglionnaire et de ses prolongements. La cellule est un foyer d'innervation d'où naissent les racines nerveuses : les racines antérieures certainement, les postérieures peut-être, pour Schröder Van der Kolk ; toutes deux assurément pour Owsjannikow. C'est un centre de réflexion indispensable, une batterie susceptible d'être chargée dans deux directions, du côté de l'encéphale par son prolongement ascendant, et du côté de la moelle par son prolongement d'ordre réflexe ; c'est comme un cerveau microscopique pouvant fonctionner, indépendamment du cerveau encéphalique, par l'intermédiaire de sa racine réflexe. Enfin (pour Schröder) toutes ces cellules sont reliées entre elles (ce qui n'est pas encore démontré pour Owsjannikow), et elles constituent des espèces de colonnes continues, où l'excitation se répand de proche en proche, et d'où part la synergie des mouvements.

Mais Kölliker réduit beaucoup l'importance anatomique et physiologique de cette cellule. En effet, il a toujours vu les prolongements qui en naissent se diviser en rameaux extrêmement ténus, dont il n'a jamais pu suivre la continuité avec les racines nerveuses. Aussi affirme-t-il que si l'origine des fibres nerveuses par les cellules et les anastomoses de ces dernières ne doivent pas être niées d'une manière absolue, on ne peut pas dire cependant qu'elles soient faciles à observer. On n'a donc aucun motif pour rejeter *a priori* l'opinion qu'il propose, et d'après laquelle les prolongements des cellules constitueraient un genre spécial de tubes nerveux, et se termineraient dans les organes centraux. Les racines motrices, après avoir pénétré dans le sillon collatéral antérieur et croisé la direction des faisceaux longitudinaux, s'enfoncent dans les cornes antérieures de la substance grise, entre les cellules rameuses dont elles restent complétement indépendantes, et vont : les unes s'entre-croiser, au niveau de la commissure antérieure, avec les fibres longitudinales du cordon antérieur opposé ; les autres dans le cordon latéral correspondant, puis, se recourbant de bas en haut, deviennent longitudinales. Ainsi : 1° la commissure blanche établit la continuité entre les fibres longitudinales des cordons antérieurs et une partie des racines motrices, et elle est le lieu où se fait cet entre-croisement ; 2° une seconde portion des racines motrices a son origine dans la moitié antérieure des cordons latéraux, et émerge de la moelle sans avoir subi d'entre-croisement.

Les racines postérieures, du sillon latéral postérieur, passent au travers de la substance blanche, puis s'y divisent en faisceaux qui traversent isolément la substance gélatineuse, sans communiquer en aucune façon avec les cellules nerveuses, pour pénétrer enfin dans la substance grise. Là elles suivent deux voies différentes : les unes se courbent en

arc de cercle ou se coudent à angle droit, puis, devenues ascendantes et longitudinales, cheminent dans la portion postérieure de la substance grise, et s'unissent peu à peu aux cordons postérieurs et aussi en partie à la moitié postérieure des cordons latéraux; les autres, réunies en faisceaux, passent horizontalement entre les faisceaux précédents, et vont aussi se perdre dans les cordons postérieurs et latéraux; quelques-unes enfin vont se rendre dans la commissure grise. Ainsi les racines sensitives reçoivent leurs fibres, principalement des cordons postérieurs et de la moitié postérieure des cordons latéraux du même côté, et probablement aussi des mêmes cordons du côté opposé, par l'intermédiaire de la commissure grise.

Kölliker admet aussi l'existence de tissu conjonctif dans la moelle des mammifères; mais il ne va pas jusqu'à dire, comme Owsjannikow, lequel n'a examiné que la moelle des poissons, que la substance gélatineuse en est exclusivement formée; et que les cellules qu'on y trouve ne sont que des cellules plasmatiques. Les véritables cellules nerveuses se trouvent: 1° dans les cornes antérieures; 2° à la partie antérieure et interne des cornes postérieures de la moelle dorsale, où elles forment un groupe spécial de grosses cellules qui a peu attiré l'attention jusqu'ici, et 3° dans toute la moelle, même dans les cornes postérieures, sous forme de cellules plus petites, disséminées au sein de la substance nerveuse. Or, comme la moelle renferme des cellules plasmatiques, que celles-ci ne présentent point de caractères certains qui les distinguent des cellules nerveuses, il est très-difficile d'établir la véritable nature des petites cellules, de sorte que l'assertion d'Owsjannikow est loin d'être réfutée.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Coloration ardoisée de la peau, *produite par l'usage longtemps continué du nitrate d'argent à l'intérieur chez un épileptique.* — Tout le monde connait cet effet si singulier et si grave que produit l'usage longtemps continué du nitrate d'argent à l'intérieur. Au bout de quelques mois de l'usage de cette médication, la peau et les membranes muqueuses revêtent une teinte ardoisée indélébile, qui donne à la physionomie un aspect hideux et tout à fait extraordinaire. On peut voir en ce moment, dans le service de M. Trousseau, à l'Hôtel-Dieu, un malade qui présente l'exemple le plus remarquable peut-être qu'on ait jamais vu de cette action du nitrate d'argent sur les téguments. Ce malade, avant d'entrer chez M. Trousseau, a séjourné pendant quelque temps dans le service de M. Nélaton, à la Clinique, où un grand nombre d'élèves et quelques médecins ont déjà pu le voir. Voici en quelques mots son histoire, qui présente d'ailleurs beaucoup d'intérêt sous d'autres rapports, d'après les renseignements que nous avons pu recueillir auprès de lui.

Cet homme, nommé Butler (Élie), âgé de 42 ans, né à New-York, où il exerçait la profession de libraire, d'une assez grande stature; d'une constitution sèche, blond; présente un des types de la constitution de la race anglo-américaine; sa physionomie, régulière d'ailleurs, malgré l'altération profonde qu'y imprime cette coloration insolite, est expressive et intelligente.

Voici ce qu'il nous apprend :

Il est épileptique depuis l'âge de 10 ans, depuis 32 ans par conséquent. Il a consulté, depuis cette époque, un grand nombre de médecins et chirurgiens, tant en Amérique qu'en Angleterre, où il a résidé quelque temps avant de venir en France, et où il était connu sous le nom de l'*homme bleu*; il a subi un grand nombre de traitements; et une foule de moyens plus ou moins bizarres lui ont été conseillés, tels que la castration, la trachéotomie, etc. Des diverses médications qu'il a mises en usage, il n'en est qu'une seule qui ait paru exercer quelque influence sur sa maladie, mais c'est aussi celle qui a entraîné les fâcheuses conséquences que nous signalons; c'est la médication par le nitrate d'argent. Il a commencé ce traitement il y a 19 ans; il en avait alors 23. Il a pris du nitrate d'argent à la dose d'un quart de grain d'abord, puis d'un demi-grain par jour; le médicament a été continué à cette dernière dose pendant huit mois consécutivement. Sous l'influence de ce traitement, il est survenu un amendement notable dans la maladie, au point qu'on a pu pendant longtemps même se croire fondé à le considérer comme guéri, car il est resté, dit-il, deux ans sans attaques. Jusque-là les attaques, depuis le début de la maladie, avaient été très-fréquentes, sans avoir jamais été cependant quotidiennes. C'est aussi de cette époque que date sa coloration anormale, qui a commencé à se manifester durant les derniers temps qu'il faisait usage de cette médication.

Cette coloration est des plus remarquables. Toute la surface du corps, sans en excepter un seul point, est d'une teinte gris d'ardoise uniforme; mais cette teinte est beaucoup plus foncée sur les parties découvertes, à la figure, au cou et aux mains. A la lumière artificielle, sa face prend une teinte noir d'ébène, qui fait le plus singulier contraste avec la teinte blonde des cheveux et de la barbe qui l'entourent. Les membranes muqueuses des lèvres, de la face interne des joues, des narines, des paupières et la langue, sont d'une couleur cyanique; la sclérotique elle-même a une teinte bleuâtre très-prononcée, la même à peu près que celle des ongles.

Les nombreuses cicatrices que ce malheureux porte sur la figure et sur les diverses parties du corps, et qui résultent presque toutes des nombreuses chutes qu'il a faites pendant ses accès, tranchent légèrement sur le fond général par une teinte un peu plus claire, mais qui tient encore de la nuance ardoisée.

Quant aux accès, après deux ans de suspension, ils sont revenus presque aussi fréquents qu'avant le traitement par le nitrate d'argent. Ils ont un caractère particulier et qui mérite d'être signalé : il n'y a point d'*aura* déterminé ; le point de départ des accès paraît être dans l'encéphale lui-même ; ils ont la forme vertigineuse. Le malade se sent pris d'une sorte d'éblouissement, de vertige ; il tourne plusieurs fois sur lui-même, tout en faisant des efforts pour se retenir ; il se débat quelques instants, puis il tombe. Cette forme rappelle assez bien le tournis de certains animaux, et porterait à présumer, si les faits que l'on a invoqués dans le temps à l'appui de la localisation de cette dernière affection sont exacts, que le siége de la lésion est dans les lobes cérébelleux, si tant est qu'il y ait une lésion appréciable dans les centres nerveux.

Deux indications se présentent ici : l'une est relative à l'épilepsie, la seconde à la coloration.

Existe-t-il un moyen de faire disparaître, ou du moins de diminuer cette coloration ? Plusieurs moyens ont été proposés, mais aucun jusqu'à présent n'a été suivi de succès. Patterson a préconisé l'usage de l'iodure de potassium *intus* et *extra* longtemps continué ; le malade y a été soumis pendant longtemps et sous toutes les formes, sans aucun résultat.

Quant à l'épilepsie, M. Trousseau n'en désespère pas. Il se propose de la combattre par une médication qui a donné déjà quelques preuves de son utilité, sinon de son efficacité complète, et à laquelle ce malade ne paraît pas avoir été encore soumis ; c'est la médication par la belladone, d'après la méthode de M. Bretonneau. Cette méthode consiste, comme on le sait, à prescrire la belladone à la dose de 1 centigramme d'abord, au début du traitement, puis à la porter graduellement à la dose de 5 centigram., et, dans les cas les plus rebelles, à l'élever, jusqu'à 10 centig., dose où l'on doit s'arrêter pendant deux ou trois mois, sauf à reprendre après ce temps d'arrêt, en ayant le soin d'accroître les doses surtout aux époques présumées du retour des accès, quand il y a une périodicité assez régulière pour permettre de le prévoir. Depuis que le malade est dans les salles de M. Trousseau, il prend la belladone ; il en est aujourd'hui à la dose de 2 centigram. Il n'y a eu encore jusqu'à présent aucun effet appréciable. (*Gazette des hôpitaux*, 17 janvier 1857.)

Tumeurs de la région palatine par hypertrophie des glandes salivaires, par M. Jules Rouyer. — Après quelques considérations sur l'histoire de ces tumeurs et l'anatomie chirurgicale de la région où elles se développent, l'auteur donne la description générale de cette variété d'hypertrophie glandulaire.

Voici la partie du mémoire qui est relative à l'étude clinique de cette affection.

Ces tumeurs se développent chez les sujets jeunes, d'une forte constitution et d'une bonne santé; elles sont à peu près aussi fréquentes chez la femme que chez l'homme.

L'accroissement de ces tumeurs est généralement très-lent; elles peuvent rester stationnaires pendant plusieurs années, quelquefois dix, quinze et vingt ans, puis augmenter alors avec une certaine rapidité.

Elles siégent presque toujours au voile du palais, et, quand on les trouve sur la portion osseuse de la voûte, elles paraissent le plus souvent être le prolongement de tumeurs ayant leur origine au voile du palais. On n'a trouvé qu'un seul cas dans lequel la tumeur paraissait avoir pris naissance sur la voûte palatine. Quelques malades, qui ont observé leur affection depuis sa première apparition, signalent avec précision, comme point de départ, le bord supérieur du voile, au voisinage de la ligne médiane, où se trouvent les plus gros grains glanduleux.

Un des caractères les plus importants de ces tumeurs est de ne contracter aucune adhérence avec les tissus voisins, de s'*enkyster*, ce qui permet de les enlever facilement, par énucléation, sans intéresser toute l'épaisseur du voile du palais. La muqueuse qui les recouvre conserve le plus souvent sa coloration normale; elle est quelquefois un peu plus rouge, rarement plus pâle; quelquefois on voit une veine un peu grosse se détacher sur la convexité de la tumeur. La muqueuse n'est pas adhérente; on peut la faire glisser, et quelquefois même il est possible de la pincer en la plissant; elle ne présente pas d'ulcération.

Ces tumeurs forment sous la muqueuse un relief dont le contour est très-nettement marqué, même à la vue, et qu'on peut limiter avec la plus grande exactitude par le palper. Leur consistance est assez ferme, résistante, élastique; on reconnaît, en outre, qu'elles présentent une surface mamelonnée ou lobulée, Elles font peu ou point de saillie à la face supérieure du voile du palais, parce qu'elles sont maintenues par la couche musculaire et surtout par le plan aponévrotique; mais, en reposant sur la base de la langue, elles peuvent, en y prenant un point d'appui, refouler en haut le voile du palais; en outre, la tumeur qui a pris naissance d'un côté de la ligne médiane, ne franchit pas la cloison fibreuse qui s'étend de l'épine nasale postérieure à la luette; mais elle peut refouler fortement cette cloison du côté sain, de telle sorte qu'elle paraît quelquefois occuper les deux moitiés latérales du palais.

Ces tumeurs sont indolores, même à une forte pression; et ce qui détermine les malades à réclamer les secours de la chirurgie, c'est qu'elles peuvent, en acquérant un volume assez considérable, déterminer des troubles fonctionnels graves: ainsi il y a gêne de la déglutition, de la respiration, de la phonation. Comme leur développement est très-lent, elles peuvent acquérir un volume assez notable, sans que le malade s'en aperçoive; la déglutition continue à s'effectuer normalement, et la respiration n'en est que fort peu gênée. Le symptôme qui

se prononce le premier, en général, est l'altération du timbre de la voix; mais le malade rapporte presque toujours ce phénomène à toute autre cause qu'à la véritable.

On devra distinguer ces tumeurs hypertrophiques des *tumeurs cancéreuses*. Ces dernières se développent plus rapidement; le tégument muqueux est parcouru par des vaisseaux variqueux assez abondants. Ces mêmes tumeurs cancéreuses déterminent des douleurs lancinantes qui manquent rarement; quand elles existent depuis un certain temps, elles produisent un engorgement, une dégénérescence des ganglions lymphatiques voisins, et amènent dans l'économie des troubles profonds, la cachexie cancéreuse. Le cancer encéphaloïde présente une certaine mollesse, et quelquefois une fausse fluctuation, quand il a acquis un certain degré de développement. Le cancer squirrheux offre une consistance ferme, il est vrai, mais il détermine une adhérence de la tumeur à son tégument et il amène une ulcération de sa surface.

Les *tumeurs syphilitiques*, qui appartiennent à la période des accidents tertiaires, pourraient être confondues avec ces tumeurs hypertrophiques; mais les premières ont une marche bien différente de celle que nous avons décrite pour les tumeurs glandulaires; elles ne durent pas si longtemps, mais surtout, et c'est là un caractère important, elles ne sont pas aussi nettement limitées. On trouve en d'autres points du corps des altérations de même nature; souvent la constitution est altérée par la diathèse syphilitique. Enfin on pourra avoir quelquefois les renseignements fournis par le malade sur les accidents antérieurs.

Ces tumeurs glandulaires ne sont pas dangereuses par leur nature; mais, quand elles sont abandonnées à elles-mêmes, elles peuvent acquérir un volume considérable et amener de graves troubles fonctionnels, qui nécessitent l'intervention de l'art. Après leur ablation, elles ne récidivent pas.

Il est presque inutile de dire que le traitement est essentiellement chirurgical, et consiste dans l'ablation de ces tumeurs.

L'opération à pratiquer, pour en débarrasser le malade, est assez simple: on fait une incision longitudinale sur la tumeur, on dissèque les deux lèvres de cette incision, ou mieux, on sépare la tumeur de la muqueuse en la décollant avec le doigt ou avec une spatule: leurs faibles connexions avec les tissus voisins permettent d'exécuter facilement ces manœuvres; il va sans dire que l'on pourrait au besoin transformer l'incision longitudinale en une incision en T, ou même en une incision cruciale. Dans un cas, l'ablation de la tumeur ne fut pas complète, et M. Nélaton cautérisa avec le fer rouge la surface de la portion qui restait. Je revis la malade un an après; la tumeur avait complétement disparu. Dans les cas où, pour une cause quelconque, la tumeur ne pourrait être enlevée en entier, il y aurait avantage à agir de la même manière.

Généralement l'écoulement sanguin est peu abondant. S'il était né-

cessaire d'y remédier, on pourrait avoir recours à des lotions froides, qui suffisent, dans le plus grand nombre des cas, à l'arrêter ; on pourrait aussi appliquer un morceau de glace pendant quelque temps. Enfin, si l'écoulement continuait, on aurait recours à un des nombreux moyens hémostatiques dont dispose la chirurgie.

La plaie qui succède à l'ablation de ces tumeurs se cicatrise assez rapidement et n'offre rien de particulier.

Quand on l'étudie à l'œil nu, la coupe de ces tumeurs présente une coloration jaune grisâtre ou d'un gris clair. La surface de cette coupe paraît; au premier coup d'œil, lisse et unie; mais, quand on examine attentivement, et surtout si l'on se sert d'une loupe, on remarque de petits sillons qui partagent la tumeur en plusieurs petits lobes; la surface de chacun d'eux paraît grenue et subdivisée en petits lobules par d'autres sillons moins marqués que les précédents. Quand on exerce une pression pour exprimer le liquide contenu dans la tumeur, on obtient un liquide blanchâtre peu abondant, et on fait sortir en plusieurs points une matière molle, d'apparence caséeuse. Ce liquide et cette substance, examinés au microscope, contiennent des cellules épithéliales.

La tumeur, considérée dans son ensemble, est enveloppée dans une sorte de coque assez résistante, dans laquelle elle est comme enkystée, et qui paraît être formée par du tissu cellulaire lamelleux. Il y a fort peu de vaisseaux à sa surface ou dans l'intérieur, ainsi qu'on le constate à l'œil nu et même à l'aide du microscope.

L'étude des caractères que présentent ces tumeurs, quand on les examine au microscope, a été faite dans presque tous les cas par M. Charles Robin, qui y a reconnu les éléments suivants :

1° Des culs-de-sac glandulaires hypertrophiés, très-nombreux et très-évidents ;

2° De l'épithélium nucléaire libre ou en plaques agrégées ;

2° Quelques-uns de ces noyaux entourés de leurs cellules ;

4° Quelques éléments fibro-plastiques et des tractus fibreux ;

5° Enfin, dans quelques tumeurs, on rencontre de petits calculs formés de sels calcaires.

Après cette description, M. Jules Rouyer donne des renseignements plus étendus sur l'étude histologique de ces tumeurs, et termine son travail par la relation de cinq observations détaillées qu'il a pu recueillir dans les services de MM. les professeurs Velpeau et Nélaton, et par l'indication sommaire de six autres observations déjà consignées dans divers recueils scientifiques. (*Moniteur des hôpitaux*, janvier 1857, n°s 2, 3 et 4.)

Application sous-cutanée des substances médicamenteuses, par KURZAK. — Le professeur Langenbeck a essayé, pour l'application sous-cutanée de divers médicaments, une méthode d'inoculation modifiée, dont les résultats sont très-intéressants au point de vue pratique : il donne à cette méthode le nom de *Méthode sous-cutanée hypodermique.*

Son procédé a le double but : 1° de mettre un médicament en état d'agir immédiatement sur un organe particulier ou sur une partie du corps déterminée ; et 2° de produire, par cette application même, une action dérivative ou révulsive. L'absorption de la substance inoculée est facilitée par l'acte même de l'inoculation ; mais il est un certain nombre de substances qui ne peuvent être introduites à l'état liquide ou demi-liquide, et dont l'absorption est difficile et lente à obtenir ; Langenbeck les associe alors à un véhicule excitant, tel que l'huile de croton, le tartre stibié, ou à ces deux agents à la fois.

Il y a l'inoculation *par l'aiguille* et celle *par l'emplâtre*. Dans le premier procédé, l'instrument doit pénétrer plus profondément que dans la vaccination, c'est-à-dire aller jusqu'au tissu cellulaire sous-cutané, et la substance introduite est plus considérable aussi que dans la vaccination. L'aiguille à inoculation possède, en conséquence, une pointe à double tranchant ; sa forme est celle d'une feuille de myrte, et elle est, sur une de ses faces, creusée en cuiller. Cette pointe se continue par une tige étroite et mousse, laquelle est elle-même fixée par une charnière à un manche semblable à celui des lancettes, à la façon desquelles on peut se servir de l'instrument d'inoculation.

Cette inoculation par l'aiguille détermine une rougeur plus ou moins vive de la partie, en même temps que la peau s'échauffe et s'indure.

Quand les tissus sont normaux, il résulte de l'introduction de l'aiguille un *trajet fistuleux* ayant la longueur de l'aiguille introduite, donnant la sensation d'un cordon induré et qui se ferme généralement après que l'absorption est complète dans les parties profondes. Quand l'aiguille a été enfoncée d'un point dans plusieurs directions, on pratique ainsi plusieurs fistules n'ayant qu'un seul orifice externe, et il arrive souvent alors que ces fistules se réunissent pour former une petite cavité ; ou bien encore, quand les orifices externes de ces trajets fistuleux sont rapprochés, ils peuvent, en se réunissant, former une petite ulcération ; on n'a alors qu'à introduire le médicament à inoculer dans cette cavité, d'où elle passe bientôt dans les trajets fistuleux et disparaît entièrement, en général, au bout de quatre ou six heures.

Dans l'inoculation par l'emplâtre, la substance médicamenteuse est déposée sur une petite plaie cutanée au moyen d'un brin de charpie et maintenue en place par un morceau de diachylon. Ce mode d'inoculation ne donne point de résultats aussi marqués que celui par l'aiguille. Langenbeck a employé un grand nombre de substances, et surtout de celles qui peuvent se dissoudre dans le tissu cellulaire et dans le parenchyme des organes. Il a inoculé ainsi, par exemple, la strychnine sur les côtés de la colonne vertébrale, dans les cas de faiblesse spinale et de paralysie ; la vératrine, pour diverses affections cutanées, la lèpre, le pityriasis et la gale ; la quinine, sur la poitrine ou l'abdomen, pour la fièvre intermittente ; la digitale, au scrobicule du cœur, pour l'hydropisie et les palpitations ; l'extrait de squille, comme diurétique, dans le

voisinage des reins; les cantharides, pour la paraplégie, à la partie inférieure du rachis ou au sacrum; le cubèbe et le copahu, pour la blennorrhagie, à la région inguinale, etc. etc. (*Wochenblatt der Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte zu Wien*, 1856.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Kystes de l'ovaire, M. Malgaigne. — Clôture de la discussion. — Inoculation des eaux aux jambes; MM. Leblanc, Trousseau, Bousquet. — Influence de la vaccine sur la mortalité. — Analyse de l'acide cyanhydrique. — Influence des chemins de fer sur la santé des mécaniciens. — Kystes tubo-ovariens. — Pyrophosphate de fer. — Méthode sous-cutanée.

Séance du 27 janvier. — L'ordre du jour appelle la suite de la discussion sur le traitement des kystes de l'ovaire. M. Malgaigne a la parole. L'honorable professeur déclare que cette discussion n'a pas été stérile. Daprès ce qui a été dit, les praticiens sont autorisés à recourir aux injections iodées pour les kystes uniques contenant un produit limpide; pour les autres cas, il y a plus à craindre qu'à espérer de ce mode de traitement.

Entrant dans la discussion des opinions émises par M. Guérin, M. Malgaigne reproduit la partie du discours dans laquelle M. J. Guérin défendait sa doctrine de l'introduction de l'air par les trompes dans le péritoine, s'appuyant sur cet argument, que si la constatation directe manquait, la conclusion n'en était pas moins légitime, parce que la science n'est pas condamnée à faire abnégation de l'esprit, et à ne croire que ce que les sens ont pu lui fournir matériellement.

Ces deux procédés logiques mis en regard par M. Guérin répondent à deux méthodes, que M. Malgaigne a caractérisées par deux noms, en rapportant l'un à Descartes, l'autre à Bacon. Il est probable que ni l'un ni l'autre de ces deux grands philosophes n'eût accepté sans réserves l'exclusivisme qu'on lui impose; mais Pascal, qui fut plus cartésien que baconien, avait dit que les noms sont de libre choix, pourvu qu'on les définisse.

Dans le reste du discours, il n'est plus question de Descartes, qui paraît moins familier à l'érudition de l'orateur; l'illustre auteur du *Novum organum* n'est lui-même cité que sous cette forme. Je parlerai au

nom des principes, des miens, et de ceux de Bacon en ce qu'ils ont de commun avec les miens. N'eût-il pas autant valu prendre l'histoire de moins haut, et désigner plus sûrement les deux méthodes en présence par les noms des deux adversaires qui soutiennent contradictoirement l'autorité de chacune d'elles?

Revenons à l'air dans le péritoine. M. Malgaigne trouve l'invention merveilleuse au point de vue cartésien, et il ajoute que l'idée ressemble à une bulle de savon qui crève au premier souffle; ce qui reviendrait à dire qu'un des plus grands génies dont s'honore la philosophie française se complaisait à des jeux d'enfants dont il croyait des merveilles. Était-ce bien utile de faire intervenir Descartes dans la ponction des kystes de l'ovaire?

La crainte de l'introduction de l'air, l'aérophobie, est une frayeur de convention imaginée pour le profit d'une méthode qui s'est appuyée, dit M. Malgaigne, sur des semblants d'expériences, la méthode sous-cutanée; toutefois il faut distinguer deux choses: la méthode sous-cutanée reposant sur une théorie sans fondement, et les sections sous-cutanées, opérations utiles.

La question de la pénétration de l'air a été étudiée de longue date; sans remonter à Hippocrate, les chirurgiens du XVIIIe siècle s'en étaient préoccupés. Jean-Louis Petit fournit les premières indications. Monro s'occupe de la question, et c'est seulement après dix-sept années d'observations qu'il fournit un mémoire un peu détaillé, qui se résout en des conclusions singulières. John Bell s'élève contre les expériences et les conclusions de Monro et n'a pas de peine à démontrer leur peu de valeur. S'il existe une petite plaie à l'abdomen, les viscères, en s'appliquant à l'orifice, empêchent l'air de pénétrer dans le péritoine; si la plaie est grande, ce n'est pas à la pénétration de l'air, mais à l'étendue de la lésion, qu'il faut rapporter le danger. Bell signalait en même temps l'innocuité des emphysèmes qui mettent le tissu cellulaire en communication avec les bronches, et M. Velpeau a rappelé des faits qui prouvent combien des insufflations pratiquées, même sur une large surface, sont inoffensives. Hunter combat également les idées de Monro; il montre que la suppuration n'est pas le résultat du contact de l'air, mais de l'inflammation. Autrement comment expliquer la formation des abcès qui suppurent, quoique à l'abri du contact de l'air.

Dès lors il y eut deux camps, les aérophobes et les huntériens. Desault avait d'abord redouté la présence de l'air dans l'extraction des corps étrangers articulaires, plus tard il se déclare guéri de ce préjugé; il en est de même de Boyer. Charles Bell, Astley Cooper, ne craignent pas la pénétration de l'air dans les plaies.

En 1839, le mémoire sur les plaies sous-cutanées est lu à l'Institut. L'auteur dit avoir trouvé la véritable complication des plaies qu'il attribue à la pénétration de l'air, et qui avait, suivant lui, échappé jusque-là à tous les chirurgiens, oubliant volontiers Monro et les autres.

Il formule la théorie suivante : le contact de l'air est la plus grave complication des plaies, les sections sous-cutanées produisent une organisation immédiate ; les bouts des vaisseaux coupés résorbent en partie le sang, l'autre partie s'organise. Ces dernières assertions ne reposent sur aucune preuve. A partir de ce moment, la méthode sous-cutanée n'eut plus de bornes.

M. Malgaigne, après avoir posé en principe et en fait que le contact de l'air avec les plaies sous-cutanées n'a pas les prétendus périls dont on l'accuse, aborde l'application de la méthode aux cavités closes. Il cite les auteurs qui ont indiqué les moyens de se garantir de l'action de l'air dans les cas d'empyème, et ne croit pas à la prétendue influence de l'introduction de l'air dans les kystes ovariques. L'appareil instrumental est donc une addition inutile à l'arsenal chirurgical.

M. Guérin annonce qu'il exposera les principes de sa méthode ; en attendant, la discussion sur les kystes de l'ovaire est close.

Séance du 3 février. M. Leblanc présente quelques réflexions sur le fait publié par MM. Manoury et Pichot, et relatif à un cas de production de la vaccine chez l'homme par les eaux aux jambes du cheval. Le sieur Brissot, ouvrier maréchal, après avoir ferré un cheval atteint d'eaux aux jambes, avait présenté, au bout de quelques jours, sur le dos des mains, des pustules ayant les apparences de pustules de vaccine légitime. Le liquide de ces pustules, inoculé à un enfant, avait reproduit les phénomènes caractéristiques de la vaccination.

La maladie du cheval datait de six mois et s'étendait jusqu'à la moitié des canons des membres postérieurs. A ce niveau, la peau, épaissie, crevassée, était couverte de bourgeons volumineux ; suintement abondant, fétide, qui diminue notablement à l'époque où Brissot a les pustules de la main. Dans l'écurie étroite et basse, se trouvaient un cheval et trois vaches qui n'ont eu ni éruption ni crevasses ; il n'y a pas eu dans la commune de vache atteinte de cowpox ni d'enfant varioleux.

M. Leblanc, dans une savante discussion, indique les divergences des auteurs qui n'ont pu s'entendre sur la maladie du cheval qui serait la source de la vaccine, sur la période où les eaux aux jambes seraient inoculables. L'immunité des vaches qui habitaient la même écurie lui semble étrange. Brissot était atteint d'un érysipèle phlegmoneux quinze jours avant l'inoculation supposée, quel était le rapport de cet érysipèle avec les pustules à aspect vaccinal ? M. Leblanc entre ensuite dans la question délicate de savoir à quel degré les maladies transmises des animaux à l'homme sont susceptibles de se transformer ; il est d'opinion qu'elles conservent, en se transmettant, leurs caractères essentiels, et qu'elles se reproduisent identiques par une nouvelle inoculation de l'homme aux animaux.

En résumé, M. Leblanc est d'avis que le fait de MM. Manoury et Pichot est bien loin de trancher la question de la production de la vaccine par les eaux aux jambes. Toute cette argumentation écourtée est de nature

éveiller l'intérêt, et fait souhaiter de nouvelles occasions d'expériences.

M. Trousseau insiste sur la compétence expérimentale de M. Manoury, qui, depuis plus de dix ans, a institué de nombreuses expériences sur la transmission des maladies des animaux à l'homme.

Il rappelle que, contradictoirement à la doctrine professée par M. Leblanc, le sang de rate produit chez l'homme la pustule maligne.

Il invoque l'autorité des observateurs qui, après Jenner, ont admis une maladie bien ou mal définie du cheval, susceptible de se transformer, par l'inoculation à la vache ou à l'homme, en vaccin dans des circonstances très-exceptionnelles. M. Trousseau cite avec détail les faits observés par MM. Bretonneau et de Puységur, relativement à l'inoculation de la vaccine humaine à la vache, laquelle n'aurait jamais engendré le cowpox. Quant à la supposition qui attribuerait à une erreur la confusion des pustules développées sur la main de Brissot avec les pustules vaccinales, elle est démontrée par ce fait, que ces pustules ont donné naissance à la vaccine chez un enfant.

M. Bousquet a réussi dans ses tentatives d'inoculation du vaccin à la vache, il en est tout autrement des essais d'inoculation de la variole.

M. Delafond appelle l'attention sur ce que, le sang de rate se transformant, chez l'homme, en pustule maligne, la pustule maligne conserve assez de son caractère essentiel pour qu'inoculée aux moutons, elle reproduise le sang de rate.

— M. Bertillon lit un travail statistique destiné à montrer quelle a été l'influence de la vaccine sur la mortalité aux différents âges. Il en résulte que la vaccine, qui entre pour une large part dans la consolidation constante de la vie de l'enfance, n'est pour rien dans les évolutions, variables suivant les lieux et suivant les sexes, que subit la mortalité des adultes.

Séance du 10 *février*. M. Trousseau complète à peu près en ces termes son intéressante communication, que les réflexions critiques de M. Leblanc avaient provoquée dans la séance précédente :

« J'ai reçu une lettre de M. Bretonneau, dans laquelle il me fait part, d'une manière précise, des expériences qu'il a tentées à ce sujet. Ces expériences, faites pendant un grand nombre d'années, répétées par Miquel et M. de Puységur, n'ont jamais fourni qu'un résultat négatif. Ni M. Bretonneau ni M. de Puységur, en prenant du vaccin du sixième au huitième jour, n'ont réussi à l'inoculer à des vaches ou à des veaux par des piqûres pratiquées au pis des vaches, à l'aine, à l'oreille, etc. Toutefois M. de Puységur a obtenu une fois une espèce de pustule à l'oreille d'un veau, qui sécha dès le huitième jour. M. Bretonneau essaya de vacciner un enfant, non pas avec le pus de cette pustule (il ne s'en était pas formé), mais avec un fragment détaché de la croûte elle-même; la vaccine ne se manifesta pas. M. Bretonneau pense, en conséquence, qu'il ne s'était pas formé, chez le veau mis en expérience, une véritable

pustule vaccinale, mais simplement une inflammation traumatique limitée, quelque chose d'analogue à ce qui a lieu quand on porte dans une incision du pus d'un ecthyma. Je ne prétends pas m'inscrire en faux contre M. Bousquet, qui nous a affirmé avoir maintes fois inoculé la vaccine à des génisses; mais je ferai observer toutefois qu'un très-grand nombre de médecins et un très-grand nombre de vétérinaires ont fait ces expériences, et le plus grand nombre ont échoué et ont obtenu seulement des pustules avortées.

«J'arrive au fait beaucoup plus important de Brissot; j'ai obtenu des détails sur la pustulation de cet homme, qui porte encore des cicatrices semblables à celles qui résultent des pustules vaccinales. Le pus pris sur la face dorsale de la main de Brissot, inoculé au bras d'un enfant, a donné lieu à une vaccine légitime. Cet homme n'avait été en contact avec aucun enfant vacciné, et les médecins qui l'ont observé sont en droit d'affirmer qu'il a eu de véritables pustules vaccinales. Et, comme quelques observateurs ont vu, quoique très-rarement, les *eaux aux jambes* du cheval déterminer la vaccine, et que Brissot, blessé à la main, avait manié le pied d'un cheval atteint de cette maladie, il y avait lieu de supposer qu'il avait subi de cette façon l'inoculation vaccinale.

«Il me reste à dire quelque chose d'un troisième point qui a été discuté. J'avais avancé que le *sang de rate* transmet très-souvent la pustule maligne à l'homme, et que l'inoculation de la pustule maligne pouvait reproduire le *sang de rate* chez les moutons, d'après les expériences de M. Boutet. Il y a là quelque chose de vrai et quelque chose d'erroné. Pas une fois, ni M. Garot ni M. Boutet, prenant l'ichor de la pustule maligne, n'ont pu déterminer le *sang de rate;* mais, lorsqu'ils ont détaché la totalité de la peau gangrenée, et qu'ils en ont introduit une fraction sous la peau des moutons, ils ont déterminé une maladie charbonneuse offrant la plus grande analogie avec le *sang de rate.* Ce qui vient en confirmation de ce que j'avais dit des formes très-différentes que pouvaient affecter des maladies similaires.»

— M. Boutron lit, en son nom et au nom de M. Wurtz, un rapport sur un mémoire de MM. Ossian Henry fils et Humbert, relatif à la recherche médico-légale de l'acide cyanhydrique et de ses composés. La méthode analytique de MM. Henry fils et Humbert est fondée sur la propriété que possède l'iode, quand il est chauffé avec des cyanures ou des cyanoferrures, de former des iodures de cyanogène, qui se révèlent sous la forme d'aiguilles d'un blanc de neige. La réaction marche très-bien en présence d'un grand excès de chaleur, de bromure et d'iodure d'argent. La seule précaution à prendre est de ne pas employer un excès d'iode dont les vapeurs violettes pourraient masquer la netteté du résultat. L'iodure de cyanogène, produit de l'opération, est d'une grande stabilité, ce qui permet d'essayer plusieurs réactions importantes et de con-

server la preuve matérielle de la présence de l'acide cyanhydrique ou de composés de fer dans les matières essayées.

— M. Duchesne donne lecture d'une étude sur l'influence que les chemins de fer exercent sur la santé des chauffeurs et des mécaniciens, et signale en particulier un affaiblissement des extrémités inférieures, qui résulterait de la station prolongée et de la trépidation des machines.

— M. le Dr A. Richard lit une note sur les kystes tubo-ovariens, et rapporte deux observations, que nous aurons lieu de reproduire résumées dans la Revue générale.

— M. Robiquet recommande une nouvelle préparation ferrugineuse, le pyrophosphate de fer, sel polymorphe facilement absorbé par l'économie; sans saveur styptique, et qui mérite, par l'influence qu'il exerce sur la composition du sang, d'être placé au premier rang des ferrugineux.

Séance du 17 février. La séance est consacrée à l'exposé de la méthode sous-cutanée par M. Guérin. Comme ce discours va probablement fournir matière à une discussion animée, nous croyons utile d'en remettre l'analyse au numéro prochain, afin de rendre plus facile le jugement des opinions contradictoires qui ne manqueront pas de se produire.

II. Académie des sciences.

Anesthésie par le gaz oxyde de carbone. — Traitement du diabète sucré par le sucre et la viande. — Fumigations intra-pleurales. — De la quantité d'air dépensée pendant la production des sons. — Séance publique annuelle de l'Académie. — De la pression atmosphérique dans ses rapports avec l'organisme vivant. — Anesthésie de la vessie. — Torsion de l'humérus. — Ablation des capsules surrénales. — Absence de capsules surrénales.

Séance de 19 janvier. M. Tourdes, professeur à la Faculté de médecine de Strasbourg, adresse un travail sur l'*action anesthésique du gaz oxyde de carbone*, travail dans lequel il a pour but d'établir la spontanéité de ses recherches en constatant, par les bulletins autographiés de son cours à la Faculté de médecine, qu'à la date du 15 février 1853, il avait déjà classé l'oxyde de carbone parmi les gaz anesthésiques, avec l'hydrogène protocarboné, l'acide carbonique et l'hydrogène bicarboné. Le 18 décembre dernier, il a répété ses expériences en public; le 31 décembre, une première application à la thérapeutique a été faite, comme conséquence de ses recherches, à une des cliniques de la Faculté de médecine de Strasbourg.

Le point de départ de mes recherches, ajoute M. Tourdes, a été le fait suivant: essayant de déterminer l'action de différentes proportions d'oxyde de carbone, j'ai constaté qu'un certain nombre d'animaux plon-

gés dans un état de mort apparente se remettaient facilement et pouvaient ainsi servir à de nouvelles expériences.

Les expériences sont faites soit dans une cloche sur la cuve pneumatique, soit au moyen d'un appareil en caoutchouc, qui permet de prolonger et de suspendre à volonté l'action du gaz. On a expérimenté sur des lapins et sur des pigeons.

Les deux faits fondamentaux sont l'innocuité du gaz et son action anesthésique, analogues à celles du chloroforme et de l'éther. Un animal peut être anesthésié plusieurs fois de suite, et il se remet, après chaque expérience, promptement et complétement. Cette épreuve peut être répétée pendant plusieurs jours sur le même animal, sans que sa vie soit compromise. Les animaux soumis à l'action de l'oxyde de carbone sont plongés dans une anesthésie complète qui peut aller jusqu'à la mort apparente : insensibilité, résolution des membres, ralentissement de la respiration, aucun trait ne manque au tableau ; on peut prolonger cet état en continuant l'action du gaz.

Quand on prolonge l'action du gaz, l'animal succombe. Il faut s'arrêter dès que l'anesthésie est complète. La mort peut être brusque, avec crise et convulsions ; le plus souvent, elle est douce. La transition est insensible du sommeil à la mort ; la respiration s'arrête, l'oxyde de carbone paraît tuer en paralysant les muscles respirateurs...

L'observation a déjà constaté que l'homme peut supporter sans périr l'action du gaz oxyde de carbone. Dans les hauts fourneaux, où l'oxyde de carbone est employé pour certaines opérations métallurgiques, d'après le procédé d'Ebelmen, on a vu des ouvriers frappés d'asphyxie, c'est-à-dire d'anesthésie subite, revenir promptement à eux. Le 31 décembre 1856, comme application de mes recherches à une des cliniques de la Faculté, M. Léon Coze, agrégé, employa les douches utérines d'oxyde de carbone sur une femme atteinte de cancer ulcéré de la matrice et traitée inutilement par les injections d'acide carbonique. Sept douches d'oxyde de carbone ont été successivement appliquées. La malade a éprouvé quelques vertiges, les douleurs ont été calmées, l'injection n'a pas été suivie d'hémorrhagie, comme on l'avait observé par l'acide carbonique.

En constatant l'action anesthésique de l'oxyde de carbone, c'est un devoir de signaler en même temps les dangers qui résultent de la forme gazeuse et de la difficulté de l'application de cet agent, afin de ne point porter la responsabilité des accidents qui pourraient survenir un jour.

Séance du 26 janvier. M. Piorry adresse à l'Académie l'observation d'une diabétique qu'il a traitée par le sucre, la viande, et l'abstinence des boissons. En songeant que la présence du sucre dans le corps est indispensable à la vie et que les diabétiques perdent d'énormes quantités de sucre, M. Piorry est arrivé à la médication qui fait l'objet de sa note,

Il a cru que priver les diabétiques de substances sucrées, c'est leur ôter les moyens de réparer les pertes qu'ils font sans cesse d'un principe utile. Mais l'observation rapportée par le professeur de la Faculté est loin encore d'être probante; en effet, une simple diminution dans la quantité d'urine excrétée et de sucre éliminé se voit souvent chez les diabétiques, sans qu'on puisse en saisir la cause, et l'augmentation du lendemain trahit toutes les espérances de la veille.

—M. Ancelet adresse un mémoire intitulé: *De l'emploi des fumigations intra-pleurales consécutives à l'opération de la thoracentèse.* — La seule conséquence qu'on puisse tirer du travail, c'est que sur des animaux sains les fumigations iodées intra-pleurales ont été sans inconvénient. L'auteur n'a point expérimenté sur l'homme.

—M. Guillet adresse un mémoire dans lequel il a consigné les résultats de ses recherches sur les *quantités d'air dépensées pendant la production des sons* et sur les variations que peut offrir cette dépense suivant les circonstances relatives à la hauteur, à l'intensité, et aussi à la nature des sons émis.

Le procédé de mesure consiste à faire chanter ou parler dans un petit masque embrassant à la fois la bouche et le nez dans une cavité qui communique avec l'atmosphère par un tube de caoutchouc très-court, qui porte un spiromètre. L'observateur examine le mouvement de l'aiguille, qui lui fournit des renseignements sur la rapidité variable du courant d'air pendant que l'on parle ou que l'on chante. M. Guillet a pu étudier ainsi la dépense d'air d'un chanteur qui vocalise en donnant aux sons qu'il émet approximativement la même intensité, et en se tenant dans des limites peu éloignées de son *medium*; la dépense d'air nécessaire pour l'émission des notes très-hautes d'une voix donnée; la quantité d'air dépensée pour l'émission des notes très-basses d'une voix donnée; la variation de la dépense avec l'intensité des sons, etc. Ces données nouvelles lui paraissent confirmer l'opinion de Félix Savart, que la hauteur des sons fournis par l'organe vocal dépend à la fois de la grandeur des orifices du larynx, de la pression de l'air dans le poumon, et de la tension des ligaments de la glotte. Toutefois il n'a pas cru devoir adopter l'hypothèse au moyen de laquelle l'illustre physicien explique l'origine du mouvement vibratoire dans le réclame, qui, comme on sait, présente une grande analogie de disposition. L'origine du mouvement vibratoire lui paraît devoir être rattachée aux chocs qui se produisent dans le fluide lorsque celui-ci passe par un brusque rétrécissement, etc.

Séance du 2 février. L'Académie a tenu ce jour-là sa séance publique annuelle. M. Élie de Beaumont a prononcé l'éloge d'un mathématicien mort en 1843, M. Coriolis. Nous donnons à l'article Variété le programme des prix décernés pour les sciences physiques, la physiologie expérimentale, la médecine et la chirurgie.

Séance du 9 février. M. Flourens fait hommage à l'Académie d'un exemplaire de la 2e édition de son livre sur l'*Histoire de la découverte de la circulation du sang*.

— M. Girard-Teulon présente un mémoire *sur la pression atmosphérique, dans ses rapports avec l'organisme vivant.*

— M. Philipeaux (de Lyon) communique un mémoire intitulé : *De l'Anesthésie de la vessie, de son diagnostic et de son traitement.* L'auteur, après avoir montré que cette affection est presque passée inaperçue, insiste surtout sur son véritable symptôme pathognomonique, l'absence de la douleur sous l'influence de l'électricité localisée dans la vessie, et cherche à prouver ensuite que la méthode d'investigation qui a servi à la reconnaître procure les résultats les plus favorables lorsqu'elle est appliquée au traitement de cette affection.

— M. Ch. Martins, dans une lettre adressée à M. Flourens, sur la *torsion de l'humérus*, émet les propositions suivantes, que nous dégageons ici des développements que l'auteur leur a donnés dans cette lettre :

L'humérus est un os tordu sur son axe. Pour s'apercevoir de cette torsion, il suffit de suivre sur un humérus d'homme ou de quadrupède la ligne âpre qui part de l'épicondyle, se dirige vers la face postérieure, la contourne, et aboutit au-dessous du col en se continuant avec la ligne d'insertion de la portion interne du triceps : de même que dans le fémur, le tibia, le péroné, le radius et le cubitus, les arêtes et les faces sont parallèles à l'axe de l'os, de même dans l'humérus ces faces et ces arêtes sont évidemment contournées en hélice; cette torsion est plus prononcée dans beaucoup de mammifères que dans l'homme.

Considéré comme étant le représentant thoracique du fémur, l'humérus est un *fémur tordu :* cette torsion est de 180 degrés ou d'une demi-circonférence dans l'homme et la plupart des mammifères; elle a pour résultat de changer le sens de la flexion de la seconde brisure du membre antérieur. Au fémur, la poulie articulaire étant contournée d'avant en arrière, la jambe se fléchit dans ce sens : à l'humérus, en vertu de la torsion du corps, la poulie est contournée d'arrière en avant, et l'avant-bras se fléchit dans ce sens suivant un plan parallèle au plan de symétrie bilatérale des vertébrés.

La torsion de l'humérus est un fait général dans les trois premières divisions des vertébrés, mais elle n'est pas toujours de 180 degrés. Dans les chéiroptères, les oiseaux et les reptiles, la torsion n'est que de 90 degrés ou d'un angle droit. Le résultat de cette torsion de 90 degrés, c'est que la poulie articulaire de l'humérus est dirigée en dehors, au lieu d'être dirigée en avant. Dans ce cas, la flexion de l'avant-bras ne se fait pas dans un plan parallèle au plan de symétrie bilatérale, mais dans un plan perpendiculaire ou oblique au plan vertébro-sternal. Le mécanisme du vol et celui de la reptation sont une conséquence de cette demi-torsion.

Les rapports des parties molles sont modifiés par ce mouvement de rotation. L'artère poplitée est en arrière du fémur dans le creux du jarret, tandis que son homologue, la brachiale, est en avant de l'humérus dans le pli du bras. Quant aux nerfs, le radial, qui se distribue aux muscles de l'articulation huméro-radiale, contourne l'humérus suivant sa ligne de torsion, tandis que le nerf sciatique et toutes ses branches sont dans un plan parallèle à l'axe du fémur.

— M. Brown-Séquard adresse de Philadelphie une nouvelle note *sur les capsules surrénales*, en réponse à la communication de M. Philipeaux. Il a entrepris une nouvelle série d'expériences pour démontrer que la mort est bien le résultat immédiat de l'ablation des capsules; en voici le résultat :

Sur 15 lapins ayant subi des lésions considérables du péritoine et de divers organes, 1 a survécu plus de trois semaines, 1 autre a survécu dix-huit jours, 3 ont survécu de deux à huit jours, 7 de vingt-quatre à quarante-huit heures, et enfin les 3 derniers sont morts au bout de dix-sept, de dix-neuf et vingt heures. Sur 10 lapins sur lesquels les reins ont été extirpés, 5 ont survécu de vingt-quatre à soixante heures et 1 seize heures seulement. De 10 lapins dépouillés des capsules, pas un n'a survécu aussi longtemps que celui des animaux précédents qui a survécu le moins ; 6 sont morts entre la septième et la dixième heure, 4 sont morts entre la dixième et la quatorzième heure après l'opération.

En moyenne, la durée de la vie a été : 1° chez les lapins ayant eu le péritoine, le foie, les reins, etc., lésés, d'environ trois jours, soit de soixante-douze heures; 2° chez les lapins dépouillés des reins, d'environ un jour et demi, soit trente-cinq heures; 3° chez les lapins dépouillés des capsules, d'environ neuf heures et demie. La différence est donc extrêmement grande, et il est impossible, après ces faits, de ne pas admettre qu'il y ait une cause spéciale de mort après l'extirpation des capsules.

Il importe d'ajouter que les lapins dépouillés de leurs capsules surrénales meurent trop vite pour qu'une péritonite ait le temps de se développer au point de causer la mort De plus, l'ablation des capsules est suivie de phénomènes particuliers qui n'existent pas chez les animaux soumis à des lésions du péritoine, du foie, etc. Ces phénomènes paraissent montrer que les capsules surrénales ont une influence très-grande sur le sang, et que les nerfs de ces petits organes ont une influence très-singulière sur certains points des centres nerveux...

L'influence des nerfs des capsules sur les centres nerveux se manifeste clairement dans quelques cas, après l'ablation ou la simple piqûre d'une seule capsule. On voit alors quelquefois les animaux pris de vertiges, quelques instants avant de mourir, rouler autour de l'axe longitudinal de leur corps comme après une piqûre de pédoncule cérébelleux moyen.

Je crois pouvoir conclure des faits observés concernant les capsules surrénales :

1° Que si ces organes ne sont pas essentiels à la vie, ils ont au moins une très-grande importance ;

2° Que leurs fonctions semblent être au moins aussi importantes que celles des reins ; car, lorsqu'elles manquent, la mort a lieu en général plus vite qu'après l'ablation des reins.

Si ces conclusions sont justes, le fait constaté par M. Philippeaux, que la vie peut durer après l'ablation des deux capsules surrénales, dépend probablement de ce que les fonctions des capsules peuvent être exécutées par d'autres organes lorsqu'elles manquent. Il y a alors pour les fonctions des capsules ce qui a lieu assez souvent pour d'autres glandes, dont les sécrétions s'opèrent par des organes glandulaires qui en diffèrent beaucoup. L'état de congestion du thymus et de la thyroïde, qui s'observe chez les animaux dépouillés des capsules surrénales, semble montrer que ces glandes sanguines remplissent d'une manière supplémentaire les fonctions des capsules, quand ces petits organes manquent.

— M. Martone adresse une description détaillée et accompagnée d'une figure d'un cas tératologique qui s'est offert à son observation, une fusion des deux reins en un corps unique, avec absence congénitale des capsules surrénales. Ce cas avait déjà été mentionné dans une lettre adressée à l'Académie par M. de Martini, à qui M. Martone l'avait communiqué (compte rendu de la séance du 1er décembre 1856, t. XLIII, p. 1052).

Séance du 16 *février*. Les communications faites durant cette séance à l'Académie ont été étrangères à la médecine.

VARIÉTÉS.

Compte rendu de l'Association des médecins de la Seine. — Arrêts des tribunaux. —Nouveaux journaux de médecine.—Rapport de M. de Watteville sur les tours, les abandons d'enfants, etc. — Concours. — Prix décernés par l'Académie des sciences.

— L'Association des médecins du département de la Seine a tenu son assemblée générale annuelle le dimanche 25 janvier 1857. Le compte rendu, fait par M. le Dr Cabanellas, secrétaire général, témoigne d'abord de l'état prospère de la Société. On se rendra mieux compte de cette prospérité en jetant les yeux sur le tableau suivant, qui représente la situation de la caisse, du 1er janvier au 31 décembre 1856.

RECETTES.	fr. c.	EMPLOI ET DÉPENSES.	fr. c.	BALANCE.	fr. c.
Le 1er janvier 1856, en caisse.	1,027 55	Sommes allouées à 8 sociétaires et à 11 veuves de sociétaires.	9,200 00	Recettes	34,466 55
Cotisations (12 fr. sur chaque). . .	6,732 00	Secours aux personnes étrangères à l'Association. .	2,560 00	Emploi et dépenses.	31,925 95
Admissions et surplus des cotisat..	6,107 00	Dépenses de gestion, imprimés, etc.	953 95	Le 1er janvier 1857, il reste en caisse..	2,540 60
Quatorze dons. . .	14 695 00	Achat de 800 fr. de rentes.	19,212 00		
Rentes.	5,905 00				
	34,466 55		31,925 95		

M. Cabanellas examine ensuite les différentes affaires professionnelles où la Société a dû intervenir, et les faits de charlatanisme éhonté qui appellent toute la rigueur des lois.

Les assocsiations médicales naissent partout, en France comme à l'étranger; mais les médecins anglais, dit le rapport, nous ont précédés de plus d'un demi-siècle.

Dès 1778, ils fondaient la Société de secours en faveur des veuves et des orphelins des gens de l'art pour Londres et ses environs ; reconnue comme institution d'utilité publique, elle possède un capital de 1,250,000 francs, et distribue annuellement une somme de 34,000 francs.

Outre cette société, qui a la plus grande analogie avec la nôtre, il existe trois autres Sociétés qui, siégeant à Londres, exercent leur action bienfaisante sur toute l'Angleterre.

L'une a été fondée en 1836 par des médecins favorisés de la fortune, pour venir au secours de leurs confrères malheureux; elle distribue chaque année des sommes considérables. Une autre, qui doit sa création aux efforts incessants d'un seul homme, le Dr Propert, est une magnifique institution, qui fonctionne depuis deux ans, offrant à quelques lieues de Londres, à Epsom, un asile à des médecins ou à des veuves de médecins possédant au moins un revenu de 315 francs. A l'hospice, se trouve réunie une maison d'éducation pour des fils de médecins, au prix de 1,000 fr. par an, avec un certain nombre de bourses destinées aux orphelins.

Il existe encore une autre société, qui s'occupe de recouvrements d'honoraires et consacre ses bénéfices à secourir les sociétaires qui tombent dans le malheur.

La séance a été close par deux discours, l'un de M. Perdrix, l'autre de M. Paillard de Villeneuve, par la réélection du bureau et la nomination de la commission générale pour 1857.

— La Cour de cassation (chambre criminelle) a décidé, dans son au-

dience du 20 février, que le docteur en médecine qui refuse d'obtempérer à la réquisition d'un commissaire de police de constater l'état d'un cadavre, réquisition qui doit être considérée comme faite en cas de *flagrant délit*, encourt les peines de police édictées par l'article 475, § 12, dont voici le texte : « Ceux qui, le pouvant, auront refusé ou négligé de faire les travaux, le service, ou de prêter le secours dont ils auront été requis dans les circonstances d'accidents, tumulte, naufrage, inondation, incendie ou autres calamités, ainsi que dans les cas de brigandage, pillage, flagrant délit, clameur publique ou d'exécution judiciaire, seront punis d'une amende de 6 à 10 francs inclusivement. »

Cet arrêt a été rendu sur le pourvoi formé par le commissaire de police de Morlaix contre M. le Dr Delanégerie.

— La quatrième chambre du Tribunal de la Seine a, dans son audience du 7 février, statué sur une question qui intéresse nos lecteurs. Il a été décidé, sur la plaidoirie de Me Freslon, avocat du Dr G..., et conformément aux conclusions du ministère public, contre les héritiers S..., que *la prescription d'un an, opposable à l'action du médecin pour le payement de ses honoraires, ne courait que du jour de la mort du malade, lorsque celui-ci est mort de la maladie, ou du jour de la dernière visite ou du dernier pansement, lorsque le malade a été guéri ou que le médecin ou chirurgien a été congédié avant la fin de la maladie.*

— La Suisse romande ou française, l'ancienne Franche-Comté et la Savoie, n'avaient jusqu'aujourd'hui aucun organe destiné aux sciences médicales, et cela malgré l'existence dans ce pays de plusieurs sociétés médicales, d'une Faculté de médecine, d'une École préparatoire de médecine et de pharmacie, de nombreux hôpitaux généraux et spéciaux. M. le Dr Cornaz, médecin et chirurgien en chef de l'hôpital Pourtalès de Neufchâtel, vient de remplir cette lacune en publiant, sous le titre de *l'Écho médical*, un journal qui paraîtra tous les mois.

— Un nouveau journal qui se rattache à l'art médical vient d'être fondé par MM. Fowler et Préterre, dentistes américains à Paris, sous le nom de *l'Art dentaire, revue de la chirurgie et de la prothèse dentaires.*

— Une *Société médicale hellénique* vient de se constituer à Paris. Un des avantages de cette société sera de devenir un guide fidèle pour ceux des jeunes Grecs qui viennent faire ici leurs études médicales. Une circulaire invite à se grouper autour de ce centre scientifique les jeunes médecins grecs qui résident à Paris ; elle est signée de MM. LITTRÉ, de l'Institut ; Dr CH. DAREMBERG, ΞΕΝΟΦΩΝ ΡΟΤΑΣ, ΒΑΣΙΛΕΙΟΣ ΦΟΡΜΙΩΝ ; Dr R. BRIAU, bibliothécaire de l'Académie de médecine ; ΦΩΚΙΩΝ ΡΩΚ, ΠΙΚΚΟΛΟΣ.

— M. Velpeau vient d'être élu membre honoraire de la Société royale médico-chirurgicale de Londres.

— M. de Watteville, inspecteur général des établissements de bienfai-

sance, vient de réunir, dans un rapport adressé au ministre de l'intérieur, des données statistiques intéressantes sur les tours, les abandons d'enfants, les infanticides et les morts-nés, de 1826 à 1854. Nous indiquerons quelques-uns des points les plus saillants de ce travail, qui doit intéresser les médecins à plus d'un titre.

Dans l'espace de ces vingt-huit années, la population de la France a augmenté de 3,930,083 âmes. Le nombre des naissances a été de 27,145,528, celui des naissances illégitimes a été de 1,964,205, soit en moyenne 70,150 par an, ou une naissance illégitime sur 13,7?10. Les relevés statistiques montrent, comme on l'avait déjà signalé, que les départements qui ont de grands centres de population ou de nombreuses usines sur leur territoire comptent le plus grand nombre de naissances illégitimes. C'est ainsi que dans le département de la Seine, de beaucoup le moins favorisé, la proportion est de 1 sur 3,4; elle est de 1 sur 7,2 dans le Rhône, tandis qu'elle n'est que de 1 sur 34 dans l'Ardèche.

Le nombre des abandons a été, durant le même laps de vingt-huit années, de 838,420 enfants, soit 29,943 par an, ou 1 sur 32 naissances. Il a toujours été en diminuant depuis 1826, et l'année 1853 est celle qui en compte le moins : 1 sur 42 naissances.

Le chiffre des infanticides n'a pas suivi un progression également décroissante; il a été en moyenne 3,671 constatés en vingt-huit ans, soit 1 infanticide sur 7,394 naissances. Or il résulte des divers termes de comparaison, que le crime d'infanticide a continuellement et progressivement augmenté; ainsi, pour prendre les deux termes extrêmes, de 79 infanticides signalés en 1831, il a passé à 196 en 1853. M. Watteville insiste sur ce point, qu'il démontre à l'aide de divers tableaux, que la proportion des infanticides n'est pas en rapport avec la fermeture des tours, les départements où on compte le moins d'infanticides se trouvant être justement ceux dans lesquels on a fermé le plus grand nombre de tours. Cette augmentation paraît à l'auteur devoir être attribuée à ce que la surveillance plus active a rendu plus rare la dissimulation de ce crime et son impunité.

La naissance des enfants morts-nés a été constatée pour la première fois régulièrement en 1839. Dans l'espace de quinze ans, de 1839 à 1853 inclusivement, le nombre des enfants morts-nés s'est élevé à 464,100, soit 30,940 par année, ou 1 enfant mort-né sur 31 naissances 4 dixièmes. Les départements qui renferment de grands centres de population sont également ceux dans lesquels le chiffre des enfants morts-nés est le plus considérable.

M. de Watteville termine son rapport au ministre en appelant son attention sur les bons résultats obtenus des secours donnés aux filles-mères.

— Un décret impérial, en date du 12 juin dernier, détermine que le

recrutement du corps de santé de l'armée de terre aura lieu par des élèves qui, après deux années de séjour à l'école instituée près la Faculté de Strasbourg, et leur réception au doctorat, sont appelés à devenir médecins aides-majors de 2e classe, en passant un an à l'École impériale d'application de médecine et de pharmacie militaires.

Pour l'exécution des dispositions du décret précité, le concours pour un nombre indéterminé d'emplois d'élève du service de santé militaire à l'école de Strasbourg, qui a eu lieu aux mois de septembre et d'octobre derniers, sera continué :

A Strasbourg, le 16 mars 1857; à Lyon, le 25 du même mois; à Montpellier, le 1er avril suivant; à Toulouse, le 9 du même mois; et à Paris, le 20 dudit mois d'avril.

— Un décret du 23 février 1852 a institué un prix de 50,000 fr. en faveur de l'auteur de la découverte qui rendra la pile de Volta applicable avec économie, soit à l'industrie comme source de chaleur, soit à l'éclairage, soit à la chimie, soit à la mécanique, soit à la médecine pratique. Aux termes de ce décret, le concours devait demeurer ouvert pendant cinq ans, et une commission devait être chargée d'examiner la découverte de chacun des concurrents et de reconnaître si elle remplit les conditions requises.

M. le ministre, par un arrêté du 7 février 1857, a nommé cette commission, qui est composée ainsi qu'il suit :

MM. Dumas, sénateur, membre de l'Institut, président; Chevreul, membre de l'Institut; Pelouze, membre de l'Institut; Regnault, membre de l'Institut; Despretz, membre de l'Institut; Rayer, membre de l'Institut; Serres, membre de l'Institut; le baron Charles Dupin, membre de l'Institut; le baron Séguier, membre de l'Institut; le général Poncelet, membre de l'Institut; le général Morin, membre de l'Institut; Reynaud, inspecteur général des ponts et chaussées, chef du service des phares; Sainte-Claire-Deville, maître des conférences à l'École normale, secrétaire.

— Un concours s'ouvrira le 1er avril prochain, devant la Faculté de médecine de Montpellier, pour la place de chef des travaux anatomiques; les candidats doivent se faire inscrire au secrétariat de la Faculté avant le 15 mars.

— A la suite d'un concours ouvert à Lyon le 2 février, pour deux places de médecin à l'hôtel-Dieu de cette ville, MM. Chavanne, ancien chef des cliniques chirurgicales et obstétricales à l'École de médecine de Lyon, et Drutel, membre de la Société impériale de médecine de la même ville, ont été nommés médecins de l'hôtel-Dieu.

Prix décernés par l'Académie des sciences dans sa séance du 2 février 1857.

Grand prix des sciences physiques. Ce prix proposé par l'Académie en 1847, et remis successivement au concours pour 1849, 1853, et de nouveau pour 1856, avait pour objet l'*étude du développement de l'embryon.* Ce prix a été accordé à M. Lereboullet, professeur à la Faculté des sciences de Strasbourg.

Un autre *grand prix des sciences physiques*, relatif à la *distribution des corps organisés fossiles dans les terrains tertiaires*, a été décerné à M. Bronn, professeur d'histoire naturelle à Heidelberg (grand-duché de Bade).

Prix de physiologie expérimentale. L'Académie a accordé à M. Waller une somme de 2,000 fr., pour ses expériences sur les *ganglions des nerfs rachidiens;* à M. Davaine, une somme de 1500 fr., pour ses études de l'*anguillule du blé;* et à M. Fabre (d'Avignon), une somme de 1,000 fr., pour ses recherches relatives à l'étude des mœurs des *cerceris.*

Prix relatifs aux arts insalubres. M. Schrotter est l'auteur de la découverte du phosphore rouge, qui, n'ayant ni les propriétés toxiques ni la grande inflammabilité du phosphore ordinaire, sera avantageusement substitué à ce dernier dans la fabrication des allumettes chimiques. L'Académie a récompensé cette découverte par un prix de 2,500 francs.

M. Caumont, qui est inventeur d'une machine propre à séparer les *jarres* ou gros poils des peaux de lapin, des poils courts et fins qui sont exclusivement employés à la fabrication des feutres pour chapeau, a obtenu un encouragement de 2,000 fr. L'*éjarrage* fait à la main est fort insalubre, parce que l'ouvrier ou l'ouvrière qui l'exécute est constamment exposé à respirer un air chargé de poussière et de débris de poils. La machine de M. Caumont fait disparaître en grande partie cette cause d'insalubrité.

Prix de médecine et de chirurgie fondés par Montyon. La commission de l'Académie nommée pour examiner les ouvrages et mémoires envoyés pour ce concours a décerné les récompenses suivantes :

Un prix de 2,000 fr. à M. Simpson, qui, après les belles expériences de M. Flourens, a introduit l'anesthésie par le chloroforme dans la pratique chirurgicale et dans celle des accouchements.

Un prix de 2,000 fr. à M. Malgaigne, pour son grand ouvrage sur les fractures et les luxations.

Un prix de 2,000 fr. à M. Jules Guérin, pour avoir généralisé la méthode sous-cutanée.

Une récompense de 1200 fr. à M. Stelling, pour ses recherches anatomiques microscopiques sur le pont de Varole, la moelle allongée et la moelle épinière.

Une récompense de 1,000 fr. à M. Eugène Renault, directeur de l'École

vétérinaire d'Alfort, pour ses nombreuses expériences sur plusieurs maladies contagieuses, telles que la morve, la clavelée, la rage.

Une récompense de 1,000 fr. à M. Filhol, professeur à Toulouse, pour diverses observations chimiques contenues dans son ouvrage sur les eaux médicales des Pyrénées.

Une récompense de 1,000 fr. à M. Galtier pour diverses observations de chimie toxicologique contenues dans son *Traité de toxicologie*.

Une récompense de 1,000 fr. à M. Middeldorpff, pour l'emploi du courant électrique comme moyen chirurgical de cautérisation.

Une récompense de 1,000 fr. à M. Brown-Séquard, pour ses observations sur le résultat des lésions de la moelle épinière chez les mammifères.

Une récompense de 1,000 fr. à M. Ch. Robin, pour la découverte et la description d'un tissu accidentel ayant une structure d'apparence glanduleuse et se développant chez l'homme, dans des parties du corps dépourvues de glandes.

Une récompense de 1,000 fr. à M. Boinet, pour ses recherches et ses expériences sur la valeur des injections iodées dans le traitement des kystes de l'ovaire.

Une récompense de 1,000 fr. à M. Guillon, pour son procédé de dilatation des rétrécissements de l'urèthre à l'aide de bougies olivaires en baleine ou en gomme élastique.

Un encouragement de 800 fr. à M. Faure, pour ses recherches expérimentales sur l'asphyxie, et particulièrement sur l'anesthésie qui en est la conséquence.

Un encouragement de 800 fr. à M. Colombe, pour avoir démontré la possibilité de changer avantageusement, dans certains cas, la position vicieuse du fœtus pendant l'accouchement.

Un encouragement de 700 fr. à M. Hiffelsheim, pour ses recherches et ses expériences sur les mouvements du cœur chez les animaux.

Un encouragement de 700 fr. à M. Philippeaux (de Lyon), pour avoir étudié, à des points de vue nouveaux, l'action variée des différents caustiques appliqués aux opérations de la chirurgie.

Un encouragement de 600 fr. à M. Legendre, pour avoir donné les préparations et les figures d'un grand nombre de coupes faites sur des cadavres congelés, dans le but de montrer les rapports exacts des tissus et des organes.

Un encouragement de 600 fr. chacun à MM. Goubaux et Follin, pour avoir constaté que chez plusieurs mammifères et chez l'homme, dans les cas de cryptorchidie double, le liquide prolifique est infécond.

Un encouragement de 500 fr. à M. Godard, pour avoir observé chez l'homme un certain nombre de faits semblables.

Un encouragement de 500 fr. à M. Collin, chef de service d'anatomie à l'École vétérinaire d'Alfort, pour s'être livré à des recherches expérimentales nombreuses et variées sur les animaux dans le but d'éclairer certaines questions de physiologie.

Un encouragement de 500 fr. à M. Louis Figuier, pour avoir constaté, après M. Schmidt (de Dorpat), dans le sang de l'homme vivant, à l'état de santé, la présence du sucre dans des conditions semblables à celles qui avaient été déterminées par M. Claude Bernard chez les animaux.

Un encouragement de 500 fr. à M. Duplay, pour ses recherches sur la persistance des zoospermes chez les vieillards.

Un encouragement de 500 fr. à M. Gosselin, pour ses recherches et ses expériences sur l'absorption par la cornée transparente de diverses dissolutions salines mises en contact avec le globe de l'œil et leur mixtion avec l'humeur aqueuse.

Un encouragement de 500 fr. à M. Verneuil, pour avoir décrit, avec une grande exactitude, les différents kystes de la région sus-hyoïdienne.

Un encouragement de 500 fr. à M. Delpech, pour avoir fait connaître les accidents que développe, chez les ouvriers travaillant au caoutchouc, l'inhalation du sulfure de carbone.

BIBLIOGRAPHIE.

Researches on pathological anatomy and clinical surgery, by Joseph Sampson Gamgee. In-8° de 216 pages, avec planches; London, 1856. — L'auteur a réuni sous ce titre une série de mémoires originaux, dont quelques-uns méritent d'être signalés à l'attention des chirurgiens. C'est d'abord un travail sur *la rupture du cœur par violence externe*, travail où l'auteur a soumis à l'analyse un nombre assez considérable de faits. Il établit d'abord que les ruptures du cœur par violence externe et sans plaie pénétrante sont notablement plus fréquentes qu'on ne le croit généralement; puis il en étudie les causes, le mécanisme et les symptômes. La mort est le plus souvent instantanée; mais certains individus ont pu survivre quelques instants, et, dans un cas, le blessé n'a succombé qu'au bout de quatorze heures. Un fait digne d'être noté, c'est que l'oreillette gauche est, plus fréquemment qu'aucune autre partie du cœur, le siége de la rupture.

Le second mémoire de ce recueil contient des *faits relatifs à la pathologie de la gangrène sèche avec des observations sur son traitement*. L'auteur pense que l'arrêt du courant sanguin, cause de la gangrène, n'est pas seulement dû à l'ossification des artères, mais tient quelquefois à leur inflammation et au dépôt plastique qui en est la conséquence. Il insiste sur quelques particularités de cette affection, et spécialement sur le défaut de rapport, dans quelques cas, entre l'étendue de la gangrène et la hauteur de l'obstruction artérielle. Nous croyons, comme lui, que la part prise, dans cette maladie, par l'obstruction des capillaires et des petites artères, est un sujet digne de nouvelles recherches. M. Gamgee indique sommairement les principales indications du traitement, sans être partisan exclusif d'aucune méthode thérapeutique.

Viennent ensuite des *remarques cliniques sur le sarcome cystique et le cancer du sein chez la femme.* M. Gamgee s'y montre, comme la plupart des chirurgiens éclairés de l'Angleterre, favorable aux applications de la micrographie à la clinique; il explique même, avec de bonnes raisons, certaines divergences apparentes entre le microscope et le diagnostic. Le but principal de ce mémoire, c'est d'appeler l'attention sur ces tumeurs du sein compliquées de kystes, dont les unes sont bénignes et les autres cancéreuses.

Le *traitement du cancer par le chlorure de brome ou la pâte de Landolfi* sert de texte au quatrième mémoire. C'est une simple exposition de ce mode de traitement; le dernier mot de l'auteur, c'est qu'il n'y a encore aucune preuve de la puissance curative du chlorure de brome.

Le cinquième mémoire du recueil renferme des *réflexions sur les effets moraux et sanitaires de la syphilisation et le contrôle de la prostitution.* C'est une intéressante causerie sur la syphilisation. L'auteur a visité le Syphilicome de Turin, et l'impression qu'il en a gardée est favorable à la syphilisation. M. Gamgee discute encore dans son mémoire quelques points de police médicale relatifs à la prostitution.

Après deux mémoires, l'un *sur les modifications napolitaines ou de Moreau dans la taille latérale, et sur les avantages relatifs de la lithotomie et de la lithotritie*, l'autre *sur la comparaison des diverses méthodes de traitement des fractures des membres inférieurs*, vient un travail intéressant sur l'*ossification du testicule et de ses appendices dans l'homme et les animaux, avec des remarques sur le développement dans le testicule de fragments d'os de fœtus, de cheveux, de dents.*

M. Gamgee trace d'abord rapidement l'historique de cette question; mais il est à regretter qu'engagé dans l'organisation médicale de la légion anglo-italienne, il n'ait pas puisé à d'autres sources que celles citées dans son mémoire. Quoi qu'il en soit, il divise son travail en deux parties: 1° l'une a pour but de prouver, par des documents cliniques, l'existence de formations calcaires et osseuses dans le testicule et ses appendices; 2° l'autre n'est qu'un essai de classification des lésions, d'après les caractères anatomo-pathologiques.

Dans la première partie, l'auteur mentionne très-brièvement un grand nombre de pièces qui se trouvent, en Angleterre et en Italie, dans les musées d'anatomie pathologique. C'est à l'aide de ces documents qu'il tente un essai de classification. Il lui est en effet facile de montrer ces formations calcaires et osseuses dans le canal déférent, la tunique vaginale et le testicule. Quant à l'inclusion fœtale dans le testicule, M. Gamgee reconnaît qu'il n'a rien à ajouter à l'important travail que M. le Dr Verneuil a publié sur cette question dans ce journal.

On the advantages of the starched apparatus in the treatment of fractures and diseases of limbs; by J.-S. GAMGEE; in-8° de 87 pa-

ges, 1853. — L'auteur se trouvait, durant l'hiver de 1851-1852, à l'hôpital de Santa-Maria-Nuova à Florence, lorsque M. Seutin, traversant cette ville, y fit l'exposition de sa pratique dans le traitement des fractures. C'est après avoir vu employer en Italie, et plus tard en Angleterre, les appareils du chirurgien belge, que M. Gamgee a songé à en faire un exposé général et particulier aux diverses sortes de fractures et de lésions articulaires. Il n'y a donc dans ce livre, écrit d'ailleurs avec une grande précision, rien qui ne soit bien connu de nos lecteurs.

Reflections on Petit's operation and on purgatives after herniotomy, by J.-S. Gamgee; in-8° de 45 pages, 1855.—Le débridement de la hernie sans ouvrir le sac, selon la méthode de J.-L. Petit, a depuis quelques années trouvé en Angleterre de zélés partisans. Quoique Monro, à la fin du siècle dernier, ait énergiquement défendu cette pratique, c'est seulement depuis un travail de Ahston Key (1833) qu'elle s'est généralisée. M. J.-S. Gamgee a voulu exposer, dans le mémoire intéressant que nous mentionnons ici, l'extension donnée à la méthode de J.-L. Petit, et les objections qu'elle a soulevées dans la chirurgie anglaise. En effet, cette pratique n'a point été accueillie avec une faveur unanime; car, tandis que MM. Luke et Ward invoquent pour elle l'autorité des faits, MM. Syme, Hancock et Prescott Hewett, s'opposent à l'extension qu'on veut lui donner. Le travail de M. Gamgee est une relation sommaire de cette controverse chirurgicale.

Quant à l'administration des purgatifs après la herniotomie, l'auteur ne change rien aux règles admises par la plupart des chirurgiens.

Recherches critiques et pratiques sur la nature et le traitement de la fièvre typhoïde, par le Dr L'Huillier; Nancy, 72 pages.— L'auteur paraît avoir écrit cette brochure moins pour approfondir par quelques côtés l'étude d'une maladie qui a fourni matière à tant de travaux, que pour donner une preuve à l'appui de sa philosophie médicale. Pour lui, l'éclectisme est le type de la méthode; fût-il banni, comme il le dit, de toutes les sciences, qu'il devrait encore trouver une place en médecine pour nous garantir de la spécialité et de l'exclusivisme, qui tous deux conduisent à l'étroitesse des vues et à l'amoindrissement des principes. Élève de M. Forget, et appuyant, comme il le dit encore, son éclectisme sur la doctrine des éléments, le Dr L'Huillier a choisi la fièvre typhoïde comme le meilleur exemple de l'insuffisance et du danger des doctrines exclusives et des thérapeutiques qui prétendent à la spécificité. Était-il bien nécessaire de prendre les choses de si haut pour conclure que le médecin doit suivre dans son traitement les indications que lui fournit successivement la mobilité des symptômes?

E. Follin, C. Lasègue.

Paris. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE.

Avril 1857.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

DE LA CONTAGION DU VIRUS DES EAUX AUX JAMBES DU CHEVAL A L'HOMME;

Par les Drs **MAUNOURY** et **PICHOT**.

1. *Du mode de transmission des maladies septiques.*

Les maladies septiques peuvent se diviser en trois grandes classes, d'après leur mode de transmission.

1° Les maladies *contagieuses,* celles qui se propagent par contagion d'un individu à un autre individu de même espèce ou d'espèce différente, et ont pour agent de transmission une substance solide ou liquide appelée *virus :* telles sont la rage, la vaccine, la syphilis, etc.; elles sont primitivement locales et affectent consécutivement l'économie générale.

2° Les maladies *infectieuses,* celles qui se propagent par infection et ont pour agent de transmission une substance volatile appelée *miasme :* tels sont le choléra, le typhus, la fièvre palustre, la fièvre jaune, etc.; elles sont primitivement internes et quelquefois se manifestent consécutivement par des éruptions à la peau.

3° Les maladies *mixtes,* qui tiennent des deux premières et se

propagent soit par contagion ; soit par infection ; elles ont pour agent de transmission un principe virulent ou miasmatique : telles sont les maladies charbonneuses et la variole. Tantôt elles sont primitivement locales et affectent consécutivement l'état général, tantôt elles sont primitivement internes et se manifestent consécutivement par une pustule ou une tumeur cutanée ; elles surviennent tantôt spontanément, tantôt par inoculation.

Cette classification des maladies septiques, basée sur leur mode essentiel de propagation, tend à enlever l'équivoque qui règne encore dans le langage médical ; ainsi une maladie par *contagion* se réalise par le virus, une maladie par *infection* se détermine par le miasme ; autrement dit, le virus est l'agent essentiel de la contagion, comme le miasme est celui de l'infection.

Cette transmission d'une maladie virulente d'un individu à un autre individu de même espèce ou d'espèce différente paraît simple et facile à effectuer ; il semble, au premier abord, que le médecin ait découvert les lois secrètes de la nature sur la propagation des maladies septiques, et qu'il puisse, comme elle, les produire à volonté. Il n'en est rien cependant, et la question de l'inoculation des virus des espèces animales à l'homme et de l'homme aux espèces animales est encore des plus obscures ; en effet, comment expliquer et réaliser complétement les conditions essentielles, nécessaires à l'inoculation des virus, tels que le virus vaccin, le virus charbonneux, le virus syphilitique, et à leur transmission d'un individu à un autre individu de même espèce ou d'espèce différente ? Par exemple, pourquoi le vrai cowpox est-il si rare et si difficile à transmettre de la vache à l'homme, quels sont ses caractères essentiels ?

Pourquoi le sang de rate, cette maladie charbonneuse du mouton, produit-il chez l'homme la pustule maligne par simple contact et par inoculation ? Pourquoi, au contraire, la sérosité d'une pustule maligne de l'homme, inoculée au mouton, paraît-elle ne produire aucun effet nuisible, tandis que cette pustule maligne, excisée en totalité ou en partie et introduite dans le tissu cellulaire d'un mouton, détermine la mort de ce mouton en cinquante ou soixante heures ?

Pourquoi l'inoculation du pus du chancre de l'homme aux animaux est-elle sans effet, tandis que l'introduction d'un chancre

récent, excisé en totalité, dans le tissu cellulaire d'un lapin, paraît produire des accidents syphilitiques chez ce lapin?

Ces conditions essentielles, dynamiques, de la transmission des virus sont tellement inappréciables à nos moyens de recherches expérimentales, qu'il existe toujours une inconnue, quelque minime qu'elle soit, dans les faits les plus précis et les plus consciencieusement observés, de sorte que des esprits sceptiques se trouvent toujours pour nier les découvertes les plus évidentes et les plus fécondes en résultats pratiques.

Depuis soixante ans, les idées de Jenner sur l'origine, l'inoculation et l'efficacité de la vaccine, ont été attaquées avec violence, en raison peut-être de leur influence salutaire sur l'humanité; et aujourd'hui quelques médecins, en très-petit nombre, il est vrai, ne pouvant nier la puissance préservatrice de la vaccine, contestent ses bienfaits sociaux; ils en sont à regretter les épidémies si meurtrières de la variole.

Chose inexplicable, parmi les adversaires les plus opiniâtres des idées de Jenner, on peut citer un grand nombre de vétérinaires; nous lisions dernièrement, sur le cowpox, un travail d'un des membres les plus actifs de la Société centrale de médecine vétérinaire, dont voici la conclusion (1):

«1° Le cowpox, considéré comme source première de la vaccine, n'est rien moins qu'une pure invention de l'homme;

«2° Jenner n'a pas inoculé autre chose que la variole ou petite vérole humaine;

«3° Quant à la vaccine primitive ou cowpox, cette maladie n'a jamais pu servir à préserver l'humanité de la variole.»

En présence de pareilles conclusions, ne nous étonnons plus des négations absolues de certains vétérinaires; passons outre, et lorsque nous aurons le bonheur de rencontrer des faits qui viennent à l'appui des idées et des observations de Jenner sur l'origine du cowpox, observons-les avec soin, recherchons, sans idée préconçue, toutes les circonstances qui leur impriment le cachet de sincérité, et alors enregistrons les faits avec la conviction que donne une vérité acquise.

C'est d'après cette disposition scientifique morale, s'il nous est

(1) *Recueil de médecine vétérinaire pratique*, t. IX, pag. 585, août 1852.

permis de nous exprimer ainsi, que nous avons soumis à l'appréciation de l'Académie le fait suivant.

II. *Observation de Brissot.*

Le mercredi 5 mars 1856, le nommé François-Barthélemy B..., d'*un tempérament éminemment lymphatique*, âgé de 28 ans, demeurant à Saint-Maurice-Saint-Germain, canton de la Loupe, employé comme garçon chez M. P..., maréchal-ferrant, demeurant à Belhomert, se présente dans le cabinet du Dr Pichot, à la Loupe. Ce jeune homme n'a pas été vacciné; il boite de la jambe gauche, par suite d'une luxation spontanée du fémur, qui s'est produite chez lui à l'âge de 14 ans. Il montre à la face dorsale de ses mains, qui est le siége d'une rougeur et d'un gonflement considérables, des pustules opalines, confluentes, larges d'un centimètre environ, déprimées à leur centre, où l'on voit une petite croûte linéaire, et qui ont absolument l'apparence de pustules vaccinales arrivées au huitième ou neuvième jour. Des petites croûtes, *pareilles à celles qui forment le centre des pustules*, recouvrent les gerçures dont les mains du malade sont criblées. L'inflammation dont les pustules sont entourées remonte au 2 mars; les pustules elles-mêmes ont précédé de quelques jours cette inflammation.

Cet homme dit *n'avoir été en contact avec aucune vache malade*, on n'en ferre jamais dans la boutique où il travaille; mais il se rappelle avoir ferré un cheval, atteint des eaux aux jambes, appartenant à un cultivateur. (Relevée sur le *livre-journal du maréchal-ferrant* P..., la date de cette ferrure est *le* 11 *février*.)

La maladie du cheval a été reconnue et constatée par le vétérinaire de la Loupe, M. Bonsergent, élève distingué des Écoles de Toulouse et d'Alfort.

M. Pichot ponctionne immédiatement les pustules, qui sont au nombre de cinq à la main droite et quatre à la main gauche, et recueille sur des plaques de verre la sérosité qui s'en écoule; l'une de ces plaques est envoyée par lui à son confrère et ami le Dr Maunoury, chirurgien de l'hôtel-Dieu de Chartres, pour servir à des inoculations.

Depuis l'époque à laquelle M. Pichot a vu B... pour la première fois, l'inflammation des mains a disparu; les pustules se sont dessé-

chées, mais après avoir été englobées, en quelque sorte, dans une suffusion purulente qui s'est développée au-dessous d'elles.

En outre, un érysipèle phlegmoneux de la jambe droite s'est manifesté vers le 8 mars, en commençant par le jarret. Cette maladie, qui n'a pas été soignée par M. Pichot, n'a présenté, au dire du médecin qui a vu B..., aucun caractère particulier.

Le 11 avril, M. Pichot constate que cinq cicatrices existent à la main droite et quatre à la main gauche; elles sont circulaires, déprimées à la circonférence, et encore rouges et saillantes au centre.

M. Maunoury a fait, avec le virus qui lui a été adressé par son confrère, des expériences d'inoculation dont nous rendrons compte.

Bien que l'origine probable, la configuration, la marche et la terminaison des pustules observées chez B..., plus encore, les expériences d'inoculation faites par nous à Chartres, ne nous aient laissé aucun doute sur la légitimité du vaccin que nous avons recueilli sur cet homme, nous l'avons soumis à d'autres expériences comparatives que nous rapportons.

Le 18 juin 1856, B... a été vacciné aux deux bras, par six piqûres, avec du vaccin âgé de six jours, pris au bras de l'enfant Félix Duval, âgé de 4 mois, en nourrice chez la femme Françoise Jean, de Belhomert; ont été vaccinés en même temps que lui, et avec le même vaccin, les enfants Alphonse Paumier, âgé de 7 mois, demeurant chez son père, à Belhomert, et Alphonsine Bozozot, âgée de 2 mois, en nourrice chez la femme Billard, du même bourg.

Le 25 juin, nous constatons que les six piqûres faites à l'enfant Paumier ont produit six boutons de véritable vaccine normalement développée; les cinq piqûres faites à l'enfant Bozozot ont produit cinq boutons aussi de vraie vaccine. Le même jour, les six piqûres faites à B... présentent l'aspect suivant : au bras droit, deux pustules peu enflammées à la base; la supérieure, dans presque toute son étendue, est recouverte d'une croûte; la moyenne est petite, les bords en sont petits et arrondis; la piqûre inférieure ressemble à une papule surmontée à son centre d'une petite croûte. Incisées, les deux pustules laissent échapper un liquide transparent.

Au bras gauche, il n'y a que deux petites pustules mal arrondies, couvertes d'une croûte sur une partie de leur étendue; la piqûre

inférieure présente à son centre un petit caillot de sang desséché sur une surface un peu rouge; les deux pustules incisées donnent à peine le liquide nécessaire pour mouiller légèrement la surface des verres que nous y apposons. Cette éruption ne ressemble pas à celle développée sur les bras des enfants Paumier et Bozozot par le vaccin puisé à la même source que celui qui a servi pour B...

Néanmoins, avec le liquide pris au bras droit, nous inoculons l'enfant Frédéric Gaudriller, âgé de 6 mois, en nourrice chez la femme Leroy, de Saint-Maurice.

Le 3 juillet, nous constatons que cette inoculation n'a produit aucun résultat.

Le même jour, ce même enfant Gaudriller a été vacciné par six piqûres avec du vaccin en circulation, et il a présenté, le 10 juillet, quatre boutons de superbe vaccine, avec l'un desquels nous avons vacciné trois enfants.

Telle est, dans toute sa simplicité, l'observation que nous avons soumise au jugement de l'Académie. Qu'on nous permette d'ajouter:

1° Que B... n'a voulu tromper personne; que nous, qui le connaissons, qui avons pris sur son caractère tous les renseignements, nous n'avons pas douté un instant de sa sincérité;

2° Que cet homme, d'une constitution lymphatique, paraît très-propre à l'éclosion et au développement des maladies virulentes;

3° Que lorsqu'il a ferré le cheval atteint des eaux aux jambes il avait la main couverte de crevasses, et que quelques-unes de ces crevasses occupaient le centre même des pustules que nous avons observées sur ses mains.

Maintenant, quelle est la cause de l'éruption des pustules survenues sur la main de B...? Cette éruption est-elle spontanée? est-elle le résultat du contact de la main de B... avec la jambe du cheval atteint d'eaux aux jambes? est-elle due à d'autres causes qui échappent encore à la science? Nous ne pouvons rien affirmer d'une manière absolue; mais ce qui est évident pour nous:

1° C'est que B... n'a jamais été vacciné et ne porte pas de traces de vaccination sur les bras;

2° C'est qu'il n'a pas touché à des vaches;

3° C'est qu'il a ferré, le 11 février 1856, un cheval atteint d'eaux aux jambes; c'est que le pus pris le 5 mars sur une des pustules de la main de B..., enfermé entre deux plaques de verre, a été l'objet

des expériences suivantes, faites à l'hôtel-Dieu de Chartres par M. Maunoury.

III. *Expériences d'inoculation avec le liquide recueilli sur la main de B...*

Après avoir décollé les deux plaques de verre, je délayai avec un peu d'eau le virus desséché qui adhérait à leur face interne; j'imbibai de ce liquide la pointe d'une lancette neuve, parfaitement essuyée, et j'inoculai à l'hôpital de Chartres, le dimanche 9 mars.

Première génération du virus.

OBSERVATION I. — L'enfant Aubois, du sexe masculin, âgé de 8 jours, né à l'hôpital de Chartres.

Cinq piqûres ont été pratiquées :

Deux au bras gauche;

Trois au bras droit.

Les piqûres du bras gauche ont laissé écouler une gouttelette de sang, ainsi qu'une des piqûres du bras droit.

Le jeudi 13 mars, l'enfant fut emmené de l'hôpital, quatre jours après l'inoculation. Au moment de sa sortie, une piqûre *unique* avait pris au bras droit; il existait un petit bouton rougeâtre.

Le 17, au huitième jour par conséquent, la pustule a la largeur d'une grosse lentille; elle est remplie de sérosité jaunâtre, claire; elle est entourée d'un cercle rougeâtre, d'une étendue d'un centimètre environ.

L'enfant était bien portant, il n'a présenté aucun accident; la dessiccation s'est bien opérée ainsi que la desquamation. Ce n'est que le 7 avril que le bouton desséché est tombé et a laissé une cicatrice profonde et large d'un centimètre. (J'ai visité dernièrement (février 1857) le bras de cet enfant; la cicatrice est plus large et plus profonde que la cicatrice ordinaire.) Ce bouton unique, qui provenait du virus de la plaque, a été la source à laquelle j'ai puisé pour les vaccinations suivantes.

Deuxième génération du virus.

Le lundi 17 mars, avec le virus du bouton de l'enfant Aubois, j'ai vacciné : 1° deux jeunes filles du couvent de la Maison-Bleue; 2° un enfant de 6 jours.

Obs. II. — Morand (Henriette), âgée de 22 ans, bien portante, avait été vaccinée à 7 ans, sans résultat ; on ne remarque, en effet, aucune cicatrice de vaccine sur les bras.

Trois piqûres sont pratiquées au bras gauche le 22 mars. Cette jeune fille a travaillé tous les jours, elle a éprouvé de la démangeaison dans les premiers jours ; les trois piqûres ont pris ; les boutons commencent à s'ombiliquer, ils sont entourés d'un cercle érythémateux, d'un centimètre de largeur. Les jours suivants, les boutons ont augmenté de volume et se sont desséchés.

Obs. III. — Esgoize (Françoise), âgée de 28 ans, bien portante, ayant été vaccinée à 12 ans, sans résultat.

Cinq piqûres sont pratiquées au bras droit. Le 22 mars, il y a cinq boutons : les trois supérieurs sont petits, non entourés d'un cercle rougeâtre ; les deux autres sont plus volumineux, entourés d'un cercle rougeâtre. Ces boutons ont suivi leur marche régulière de suppuration, de dessiccation et de desquamation.

Obs. IV. — Rougeot, enfant du sexe masculin, âgé de 6 jours, bien portant.

L'inoculation est faite aux deux bras : deux piqûres au bras gauche, trois piqûres au bras droit.

Le 22 mars, toutes les piqûres ont pris, et les boutons sont assez développés.

Le 26, les boutons sont larges comme une grosse lentille, entourés d'un cercle rougeâtre de 5 millimètres.

L'enfant n'a pas été malade.

Avec le virus d'un bouton de cet enfant, j'ai vacciné le 22 mars.

Troisième génération du virus.

Obs. V. — Rougeot (Marie), sœur du précédent, âgée de 7 ans, n'ayant pas encore été vacciné.

Trois piqûres sont pratiquées au bras droit.

Le 31 mars, au neuvième jour, toutes les piqûres ont pris ; les boutons sont volumineux comme de grosse lentilles, avec un cercle aréolé, de 1 centimètre de largeur, bien ombiliqué ; la sérosité est abondante.

Quatrième génération du virus.

Avec le virus de cette enfant, j'ai chargé plusieurs plaques et j'ai inoculé deux enfants.

Obs. VI. — Michel (Philémon), âgé de 3 ans, non vacciné, d'une faible constitution.

Trois piqûres sont pratiquées au bras droit.

Le 8 avril, les piqûres ont toutes pris ; il existe trois pustules assez développées, deux de ces pustules sont écorchées par le frottement.

Obs. VII. — Michel (Louise), sœur du précédent, âgée de 20 mois; constitution faible, non vaccinée.

Trois piqûres sont pratiquées au bras droit.

Le 8, les pustules sont prononcées, normales; elles serviront à faire des inoculations ultérieures.

Il résulte de ces observations :

1° Que le virus recueilli sur les mains du maréchal-ferrant B..., inoculé sur les bras d'un enfant nouveau-né, a produit une pustule volumineuse ayant tous les caractères d'une pustule vaccinale : forme, évolution, terminaison.

2° Que la sérosité prise sur cette pustule, et inoculée au bras de trois personnes, a produit des pustules identiques, qui sont bien la pustule vaccinale.

3° Que la transmission du virus, par générations successives, n'a pas diminué l'intensité de la force du virus, puisqu'à la troisième génération, la jeune fille Rougeot a offert des boutons très-volumineux, bien ombiliqués et remplis de sérosité, laquelle a servi à plusieurs inoculations et au chargement de plusieurs plaques.

4° Que d'après tous ces faits, il est évident que le virus pris dans les boutons du maréchal-ferrant est du virus cowpox.

IV. *Historique.*

Lorsqu'en 1813 et 1815, Husson écrivait pour le *Dictionnaire des sciences médicales* les articles *Cowpox* et *Eaux aux jambes*, il paraissait avoir adopté, sur les rapports qui existent entre ces deux maladies, l'opinion de Jenner modifiée par Sacco.

Cette opinion consiste à ne pas regarder l'existence des eaux aux jambes comme cause nécessaire et exclusive du cowpox, celui-ci pouvant naître spontanément chez les vaches sans qu'elles aient eu aucune communication avec les chevaux; les observations du Dr Luders, médecin à Eckernfoerde, sont précises à cet égard, et ne permettent pas de contradiction. Sur quoi reposait alors l'opinion formulée par Husson et déjà controversée à cette époque?

Elle était fondée, en grande partie au moins, sur les expériences tentées en 1802 par Loy, chirurgien à Pickering, dans le comté d'York, expériences qui ont été publiées à Londres la même année, et traduites ensuite en français par le Dr Decarro, de Vienne. Voici en quoi consistent ces expériences :

M. Loy a pris de la matière limpide du *grease* constitutionnel et l'a inoculé à une vache sur laquelle le cowpox s'est développé; puis il a inoculé la matière du cowpox à un enfant qui a eu une vaccine régulière, et qui ensuite a été soumis à la contre-épreuve par l'inoculation variolique.

En outre, il a inoculé à un enfant la matière du grease, et cet enfant a eu la vaccine. M. Loy a donc prouvé, par cette dernière expérience, que l'homme pouvait contracter immédiatement la vaccine par le contact de la matière du grease, sans qu'il fût besoin que la vache fût un intermédiaire entre le cheval et lui.

Bien que Godine, ancien professeur à l'École d'Alfort, ait inoculé la matière du grease à une vache, aux mamelles de laquelle il se développa 8 boutons aréolaires, qui, dans l'espace de quinze jours, passèrent successivement par les divers degrés qu'on remarque sur les boutons-vaccins de l'homme, nous ne nous appuierons pas de son autorité, parce que la matière de ces boutons n'ayant pas été inoculée à des enfants, ce qu'il aurait fallu faire, on pourrait nous objecter que ces boutons reproduits sur la vache n'étaient pas le cowpox.

Passons aux faits dans lesquels la matière des eaux aux jambes s'est trouvée portée fortuitement sur les mains de l'homme et y a produit la vaccine.

Tout le monde connaît le fait cité par Hurtrel d'Arboval, Husson, d'un cocher non vacciné et n'ayant point eu la petite vérole, qui montra à quelques médecins de l'un des dispensaires de Paris des boutons qu'il portait aux poignets et qui étaient entièrement sem-

blables à ceux de la vaccine ; il soignait un cheval atteint depuis peu de temps des eaux aux jambes.

La matière contenue dans les boutons du cocher fut inoculée à deux enfants ; la vaccine la plus régulière se développa sur chacun d'eux, et on la suivit pendant plusieurs générations. On inocula, en outre, à un autre enfant, la matière de la croûte d'un des boutons du cocher, et cet enfant eut une vaccine régulière qui servit, au bout de huit jours, à commencer une autre série de vaccinations.

Rapprochons du précédent le fait rappelé l'année dernière par M. le Dr Rigodin, dans la *Revue médico-chirurgicale* du 1er juillet, fait qui avait été publié, il y a quarante-six ou quarante-sept ans, dans le *Journal de la Société médicale d'émulation* de Paris, dont le Dr Tartra, secrétaire général de cette société, était alors rédacteur en chef.

Vers les années 1810 à 1812, le palefrenier du château de Morangy, près Longjumeau, qui n'avait pas eu la petite vérole et qui n'avait pas été vacciné, soignait un cheval atteint des eaux aux jambes. Ce palefrenier eut aux mains et aux bras des pustules semblables à celles de la petite vérole ; il consulta deux médecins, qui en méconnurent le caractère ; enfin il se rendit chez M. Tartra, qui déclara sans hésiter que c'étaient des pustules de vraie vaccine.

Après avoir interrogé le palefrenier, avoir recueilli du virus de ses pustules, et en avoir chargé plusieurs plaques, il se rendit au château de Morangy, où je (le Dr Rigodin) l'accompagnai. Nous prîmes sur les jambes malades du cheval beaucoup de virus que nous inoculâmes sur un grand nombre d'enfants ; en même temps, nous vaccinâmes un nombre à peu près égal d'autres enfants soit avec du vrai vaccin, soit avec le virus des pustules du palefrenier. Le développement des pustules produites par ces trois virus, provenant de trois sources différentes, fut absolument le même ; tous les sujets soumis à ces diverses inoculations furent vaccinés de nouveau, et à plusieurs reprises, avec du vrai vaccin, sans aucun résultat.... Comme élève du cinquième dispensaire, ajoute M. Rigodin, je fis les épreuves et les contre-épreuves sur quelques centaines d'enfants pendant deux ou trois mois.

On trouve dans le *Recueil de médecine vétérinaire* pour 1828, t. V, p. 455, et dans les *Archives générales de médecine*, t. XVI,

p. 591, la relation d'un fait que le professeur Berndt avait inséré dans le journal d'Hufeland, janvier 1827.

Un valet d'écurie, n'ayant point été vacciné et n'ayant point eu la variole, eut des pustules de vaccine en maniant un cheval affecté de la maladie connue sous le nom d'eaux aux jambes; la matière prise de ces pustules et inoculée a fait développer des boutons de vaccine vraie chez des individus non encore vaccinés, et n'a rien produit chez d'autres, qui l'avaient été ou qui avaient eu la variole.

MM. Cazenave et Schedel (*Maladies de la peau*, p. 203; 1838) disent qu'on trouve quelquefois sur les mains des palefreniers qui pansent des chevaux atteints d'eaux aux jambes de véritables pustules vaccinales; ils disent avoir été témoins, à l'hôpital Saint-Louis, de trois faits de ce genre. C'est l'un d'eux sans doute que M. le Dr Letenneur, de Nantes, a inséré l'année dernière dans la *Gazette des hôpitaux*, n° 72, p. 286; nous le transcrivons ici.

«Rolland, âgé de 22 ans, né dans un village du département de Lot-et-Garonne, d'une assez bonne constitution, se présente à la consultation de l'hôpital Saint-Louis le 3 avril 1837; il avait aux deux mains une éruption sur la nature de laquelle Biett interrogea successivement tous les médecins présents, sans qu'aucun d'eux pût poser un diagnostic précis.

«Alors Biett, sans faire de questions au malade, nous dit que cet homme devait être maréchal-ferrant; qu'il avait ferré, une dizaine de jours auparavant, des chevaux atteints d'eaux aux jambes, et qu'alors il avait probablement des gerçures aux mains.

«Le rapport du malade confirma pleinement toutes les assertions de Biett; voici quels avaient été les antécédents:

«Il dit avoir été vacciné et avoir eu à 12 ans la petite vérole; mais, d'une part, il est impossible de reconnaître les cicatrices de la vaccine ou de la variole, et, d'autre part, la maladie à laquelle il donne ce nom n'a duré que quelques jours et n'était probablement qu'une varicelle.

«Depuis le 2 mars 1837 jusqu'au 26 du même mois, Rolland travailla au Mans, chez un maréchal-ferrant; il se rappelle très-bien que, le 23, il avait des crevasses aux mains, et que, ce jour-là, il ferra un cheval qui avait les *eaux*.

«Depuis le 23 jusqu'au 26, il ne ressentit rien dans les mains; mais, dans la nuit du 26 au 27, il eut sur la main gauche des démangeaisons qui l'empêchèrent de dormir. Il s'aperçut, en se levant, que cette main était rouge et gonflée jusqu'au-dessus du poignet, et, dans la journée, il se sentit une glande douloureuse dans l'aisselle.

«Le 27 au soir, il y avait sur la partie gonflée de la main gauche, et vers l'extrémité inférieure du cubitus droit, de petits boutons contenant un liquide clair.

«Le 28, les boutons avaient pris de l'accroissement, le ganglion axillaire était volumineux; le gonflement de la main était également plus considérable. Le mal continua de croître le 29.

«Le 30, apparurent sur le dos de la main droite six boutons semblables à celui du poignet. Pendant ce temps, le malade était en route pour Paris; il voyageait à pied, et faisait de 8 à 10 lieues par jour. Cependant il avait perdu l'appétit et avait la fièvre tous les soirs.

«Il arriva à Paris le 30 mars au soir.

«Le 31, le mal croissait toujours; ce fut alors que le gonflement de la main et les douleurs atteignirent leur summum d'intensité.

«Le 1er avril, même état que la veille; mais le malade remarqua que les boutons devenaient plus blancs et semblaient contenir du pus.

«Le 2, le gonflement et les douleurs diminuent, et c'est le 3 seulement que le malade vient à la consultation de l'hôpital Saint-Louis. Nous observâmes alors l'état suivant :

«Le dos de la main gauche est tuméfié, un peu rouge, et présente vingt-sept pustules isolées dans quelques points confluents; dans d'autres, ces pustules sont régulières, ont environ 3 lignes de diamètre; elles sont entourées d'une aréole inflammatoire bien marquée; leur centre est déprimé; dans quelques-unes, la dessiccation est déjà commencée. Trois de ces pustules sont argentées à leur circonférence, et le liquide qu'elles contiennent paraît encore transparent; ces pustules sont entièrement semblables à celles du bon vaccin.

«A la région palmaire, la main gauche est le siége d'un grand nombre de crevasses en voie de cicatrisation; à la main droite, il y a peu de crevasses, et on ne remarque que sept pustules. Ces

pustules ont les mêmes caractères que celles du côté opposé, mais leur base est moins enflammée. On constate un engorgement des ganglions axillaires. Chose remarquable ! la dessiccation est plus avancée à droite qu'à gauche, bien que l'éruption ait commencé plus tard. L'état général est excellent, absence complète de fièvre. Le malade est admis à l'hôpital, où il reste jusqu'au 16 ; la dessiccation marche régulièrement.

« Du 8 au 12, les croûtes se détachent, et laissent sous elles une surface rosée légèrement déprimée. »

M. Letenneur ajoute que des tentatives infructueuses d'inoculation furent faites sur quatre jeunes gens chez lesquels on n'avait trouvé aucune trace de cicatrice vaccinale, et par M. Schedel sur plusieurs vaches à Rambouillet. Ce résultat avait été prévu par Biett, parce que le liquide, bien que recueilli dans les pustules les moins avancées, était déjà purulent.

Nous avons cru devoir joindre à notre observation les tentatives heureuses d'inoculation faites par Loy, et les autres observations analogues qui existent dans la science. Qu'on ne s'étonne pas de ne pas trouver ici l'histoire complète du cowpox ; elle a été écrite dernièrement, bien mieux que nous ne l'aurions pu faire, par M. le Dr Mignon, qui en a fait le sujet de sa thèse inaugurale. Les personnes que cette question intéressera assez pour qu'elles lui consacrent quelque temps trouveront dans cette excellente thèse et dans les notices bibliographiques jointes par Husson à ses articles *Cowpox*, *Eaux aux jambes*, *Vaccine*, du *Dictionnaire des sciences médicales*, toutes les indications suffisantes pour s'éclairer.

Au reste, en exposant en détail cette observation intéressante à l'examen de l'Académie, notre but a été rempli ; nous avons été heureux de confirmer par ce fait une des idées de Jenner sur l'origine de la vaccine, et de démontrer une fois de plus l'action virulente des eaux aux jambes du cheval.

D'autres pourront discuter ce fait et le compléter par des expériences plus nombreuses et plus étendues, d'autres pourront en contester de nouveau la valeur ; mais nul, nous osons le dire, n'apportera plus d'attention ni plus de sincérité.

MÉMOIRE SUR LA CONSTITUTION DU GROUPE THÉRAPEUTIQUE DES STUPÉFIANTS DIFFUSIBLES, ET SUR LA NÉCESSITÉ D'Y FAIRE ENTRER TOUTES LES SUBSTANCES DITES ANTISPASMODIQUES;

Par le Dr **J.-B. FONSSAGRIVES**, médecin en chef de la Marine à Cherbourg, professeur de pathologie interne et de thérapeutique générale.

Parmi les conquêtes scientifiques dont le XIXe siècle peut, à bon droit, se glorifier, il en est certainement peu qui méritent d'être placées au-dessus de la découverte des *anesthésiques*. Les autres ont agrandi le champ de l'intelligence humaine en lui faisant prendre possession plus complète du monde visible des choses et du monde invisible des idées qu'elle explore comme son domaine; mais nulle ne s'adresse peut-être autant aux intérêts généraux et prochains de l'humanité que cette mémorable découverte qui l'affranchit en partie de la douleur physique, considérée jusqu'ici comme une des lois immuables de sa destinée. Dès son berceau, cette innovation thérapeutique touche, en quelque sorte, à son dernier perfectionnement, et des millions de malheureux, voués aux tortures des salles d'opérations, ont déjà pu en proclamer les bienfaits. L'importance *humanitaire* de la découverte des anesthésiques a été largement mise en relief; nous ne voulons rien ajouter à ce qui en a été dit sous ce rapport; notre seul but est d'envisager cette importance sur un point de vue restreint, mais nouveau, et de montrer l'influence que les travaux relatifs aux agents *insensibilisants* doivent exercer sur le remaniement des cadres thérapeutiques et sur le groupement naturel de substances jusqu'ici dissociées dans les classes médicamenteuses les plus hétérogènes. Eh bien! dans notre pensée (et nous espérons la justifier), l'étude philosophique des substances anesthésiques, leur rapprochement de plusieurs médicaments auxquels ils sont rattachés par les analogies les plus saisissantes, sont de nature à faire disparaître bon nombre de ces discordances dont le terrain de la matière médicale est encombré, et qui légitiment, jusqu'à un certain point, le dégoût avec lequel on aborde quelquefois l'étude de cette belle et utile science.

Ce travail n'est, à proprement parler, qu'un fragment d'une étude complète des principes qui doivent servir de base aux classifications thérapeutiques; étude que nous achèverons plus tard.

Dans le principe, on pensa que le pouvoir *anesthésique* ne résidait que dans un petit nombre de substances; mais la catégorie de ces merveilleux agents s'est si rapidement élargie, qu'ils constituent aujourd'hui un des groupes les plus riches de la médication stupéfiante. La découverte des *anesthésiques* a nécessité un remaniement partiel des classifications thérapeutiques. Au moment, rapproché de nous, où les propriétés de ces produits se vulgarisèrent, ils occupaient, dans les classifications les plus accréditées, des places singulièrement distantes les unes des autres. Ainsi les éthers étaient considérés par les uns comme des *stimulants diffusibles;* par d'autres, comme des *antispasmodiques* purs; par d'autres enfin, comme des *hypersthénisants* à détermination céphalique, etc.; les *cyaniques,* que des analogies si pressantes rapprochent, comme nous le verrons tout à l'heure, des agents insensibilisants, étaient disséminés dans le groupe hétérogène des *antispasmodiques* et dans celui mal formé des *stupéfiants*; les huiles essentielles, soit isolées, soit emprisonnées dans la trame des plantes, étaient considérées par l'école française comme des agents *stimulants;* l'école italienne, au contraire, dont les travaux systématiques (tant est vivifiante l'influence d'une doctrine, alors même que ses bases sont contestables) ont préparé à la science des médicaments des acquisitions dont on ne prévoit pas encore toute la portée; l'école italienne, dis-je, y voyait au contraire des *hyposthénisants;* les *alcooliques* étaient relégués, vaille que vaille, dans le groupe des *stimulants généraux*; l'*acide carbonique* et l'*oxyde de carbone* cherchaient un refuge dans la classe équivoque des *incertæ sedis;* la *créosote,* le *sulfure de carbone,* la *benzine,* etc., enfants égarés de la matière médicale, n'étaient admis dans un groupe que pour en être chassés quelques jours après, passant de l'un à l'autre et ne prenant racine nulle part, etc. Tel était le chaos des classifications thérapeutiques, quand l'étude des insensibilisants y jeta une lumière qui s'augmente davantage tous les jours; discordances absolues, heurtements, confusion, oubli des consanguinités thérapeutiques les plus naturelles, rapprochement choquant des disparates, etc., tout était de nature à désespérer l'esprit et à lui

faire abandonner tout essai de classification pour le stérile arrangement des catalogues. Aussi, lorsque nous fûmes appelé, il y a quatre ans, à professer la matière médicale, éprouvâmes-nous tout d'abord un certain découragement; mais nous comprîmes bientôt qu'il est possible, dès à présent, de mettre un peu d'ordre dans ce chaos taxonomique, et que, si une classification thérapeutique sans défauts est une œuvre irréalisable pour le moment, il est possible au moins de constituer certains groupes fort naturels qui, multipliés plus tard et rappprochés les uns des autres, serviront à construire dans l'avenir l'édifice d'une classification méthodique.

Nous nous proposons d'établir successivement dans ce travail: 1° que les stupéfiants doivent être divisés en deux grandes catégories : *stupéfiants fixes*, *stupéfiants volatils* ou *diffusibles ;* 2° que la propriété *stupéfiante diffusible* ou *anesthésique* est liée d'une manière nécessaire (sauf les différences d'énergie) à l'*odoréité* et à la *volatilité* des produits organiques ou inorganiques; 3° que toute substance *odorante* peut réaliser, en plus ou en moins, les symptômes de l'anesthétisation chloroformique; 4° que les agents dits *antispasmodiques* rentrent dans cette catégorie et ne sont autre chose que des *stupéfiants diffusibles* ; 5° que toutes les applications médicamenteuses utiles des *antispasmodiques* s'expliquent à merveille, en admettant qu'ils exercent une stupéfaction sensitive et motrice qui se développe avec rapidité et se dissipe de même; 6° que le camphre, le musc, le castoréum, les huiles essentielles, les plantes odorantes, les produits odorants et volatils engendrés par la combustion et la distillation des substances organiques; l'ambre, le succin, l'ammoniaque, les cyaniques, les alcaloïdes odorants et volatils (conicine, nicotine, etc.), sont des insensibilisants ou plutôt des *stupéfiants diffusibles*, au même titre que la classe variée des éthers et du chloroforme; 7° que pour mettre convenablement en relief les analogies de ces substances diverses, il faut faire abstraction de leurs propriétés *topiques*, lesquelles sont éminemment variables de l'une à l'autre; 8° que les stupéfiants *fixes*, comme les stupéfiants *diffusibles*, n'arrivent à enchainer ou à éteindre les expressions phénoménales du système nerveux, motilité, intelligence, sensibilité, qu'après l'avoir fait passer par une période d'excitation préalable, dont on peut, à la rigueur, se rendre compte.

§ I. — *Division des médicaments stupéfiants.*

La médication stupéfiante est certainement une des plus usuelles et des plus intéressantes de la thérapeutique ; elle fournit, en effet, des moyens presque infaillibles d'amoindrir ou d'annihiler la douleur, fait culminant de la plupart des maladies ; et, bien que celle-ci soit, dans les neuf dixièmes des cas, un symptôme, et rien de plus, la séduction de le faire disparaître au moyen d'un stupéfiant est trop tentante pour qu'on y résiste : aussi use-t-on et abuse-t-on des stupéfiants, dont les applications, il faut bien le dire, sont plutôt réglées par une banalité routinière que par des indications nettement posées.

Dans la plupart des ouvrages, on emploie indifféremment les expressions de *stupéfiant* et de *narcotique*, comme si elles étaient synonymes. C'est à tort ; la première devrait être définitivement, et dans tous les cas, substituée à la seconde. Un *narcotique* est, en effet, un médicament qui, aux termes de son acception étymologique, doit produire le sommeil ; or, si quelques-uns des stupéfiants, tels que le *lactucarium*, l'*opium*, à certaines doses, jouissent d'une propriété hypnotique incontestable, d'autres, tels que la *belladone*, la *jusquiame*, etc., provoquent habituellement l'insomnie. C'est là un fait que j'ai eu souvent l'occasion de constater pour la belladone chez des sujets atteints de colique végétale et soumis à de hautes doses du médicament. Le mot *stupéfiant*, appliqué aux agents de ce groupe, est donc préférable ; il exprime en effet un abaissement du rhythme de l'activité des fonctions nerveuses sous leur triple modalité : sensibilité, intelligence, mouvement. Pour beaucoup de ces substances, la dépression sensorielle et cérébrale ne se montre qu'à certaines doses ; celles-ci sont-elles médiocres, comme on le voit pour l'opium par exemple, il y a plutôt exaltation qu'amoindrissement des facultés cérébrales, qui ont besoin d'une dose plus considérable du stupéfiant pour être enchaînées. De petites doses de chloroforme, d'opium, d'alcool, etc., produisent une sorte d'orgasme musculaire ; ce n'est qu'à des doses plus considérables que ces stupéfiants paralysent l'action des muscles volontaires. Je crois donc que ni la dépression de l'intelligence ni l'amoindrissement de l'énergie musculaire ne constituent des faits assez *généraux*, assez *constants*, pour caractériser un *stupéfiant* ; seule

la *sensibilité* est la pierre de touche de son action, et tout médicament qui, mis en contact avec une fibrille nerveuse ou porté sur les centres nerveux par la voie détournée de la circulation, émoussera la sensibilité physiologique ou la sensibilité morbide, c'est-à-dire la *douleur*, devra être considéré comme un *stupéfiant*. Si le terme d'*anesthésique* n'avait été spécialement consacré à une catégorie particulière de stupéfiants, il y aurait peut-être avantage à l'étendre à tout le groupe.

Quand on veut classer les agents de la matière médicale, l'ordre d'histoire naturelle n'a qu'une importance secondaire pour nous autres médecins, et l'ordre *physiologique* et *pathologique*, pour imparfait qu'il soit, me paraît encore préférable; c'est invariablement ce dernier que l'on doit suivre pour distinguer les médications entre elles. Mais, pour les divisions secondaires, l'ordre d'histoire naturelle devient quelquefois légitime, et on peut y recourir quand les groupes chimiques ou botaniques concordent avec des groupes médicamenteux importants.

Établissons tout d'abord dans la médication stupéfiante deux divisions principales : 1° les *stupéfiants fixes*, dont l'action est généralement lente à se manifester, mais persistante, et qui ne l'exercent par l'intermédiaire d'aucun principe odorant ou volatil; 2° les *stupéfiants diffusibles*, dont l'action est brusque mais passagère, qui traversent avec une extrême rapidité les couloirs organiques, et qui offrent entre eux ce point de contact, que tous sont volatils ou gazeux.

Les stupéfiants fixes peuvent être ainsi partagés : 1° *Stupéfiants solaniques* (belladone, morelle, jusquiame, datura, tabac, avec leurs alcaloïdes, atropine, solanine, hyoscyamine, daturine, nicotine). La caractérisation physiologique de ce groupe peut se résumer dans les termes suivants : dilatation de la pupille, délire bruyant avec hallucinations, angine scarlatiniforme, éruptions roséolées, amertume de la bouche, dévoiement. 2° *Stupéfiants morphiques* (sucs des pavots, opium, morphine, codéine, narcotine, narcéine, etc.). Caractérisation physiologique : resserrement de la pupille, coma, sécheresse de la bouche, sueurs, éruption papuleuse et ortiée, constipation. 3° *Stupéfiants lactuciques* (lactucarium, thridace). Caractérisation physiologique : sédation de la douleur et de l'éréthisme nerveux sans effets phy-

siologiques appréciables. 4° *Stupéfiants vératriques* (colchique, varaire blanc, cévadille, aconit, avec leurs alcaloïdes, colchicine, vératrine, sabadilline, aconitine). Caractérisation physiologique : resserrement de la gorge et des mâchoires, salivation, diarrhée quelquefois sanguinolente, vomissements, diurèse. 5° *Stupéfiants cicutiques* (ciguës, phellandre). Caractérisation physiologique : dilatation de la pupille, délire froid, engourdissement des extrémités inférieures, enchaînement du pouls et de la chaleur organique. 6° *Stupéfiants ammanitiques* (champignons toxiques). Caractérisation physiologique : vomissements, superpurgation, algidité.—Les stupéfiants diffusibles comprennent les groupes suivants : 1° *Stupéfiants éthériques* (chloroforme, éthers). Caractérisation physiologique : action stupéfiante fugace, extinction rapide et successive de l'intelligence, de la sensibilité et du mouvement. 2° *Stupéfiants alcooliques* (alcools vinique, éthylique, méthylique, aldéhyde, ivraie tremblante, loléine); 3° *stupéfiants éléopténiques* (huiles essentielles diverses); 4° *stupéfiants pyrogéniques* (créosote, benzine, goudron, naphtaline, essences pyrogénées, etc.); 5° *stupéfiants gazeux* (acide carbonique, oxyde de carbone, oxyde d'azote, etc.).

§ II. — *Caractères généraux des stupéfiants diffusibles.*

Les substances volatiles et odorantes qui composent les divers groupes que nous venons d'établir se rapprochent les unes des autres par certains caractères communs qu'il importe de mettre en relief, puisque ce sont en quelque sorte les titres de parenté taxonomique de ces substances si variées et si diverses au premier abord.

1° Un premier fait qui frappe quand on jette un coup d'œil d'ensemble sur les stupéfiants diffusibles, c'est la similitude remarquable qu'ils présentent sous le rapport de l'état physique; tous sont ou des liquides doués d'une mobilité extrême, animés d'une grande force d'expansion moléculaire, se volatilisant à la température ordinaire, ayant un point d'ébullition peu élevé, ou des substances solides se gazéifiant sans presque laisser de résidu sous l'influence de la chaleur ou par le seul renouvellement de l'air (camphre, musc, etc.); ou des gaz plus susceptibles encore que les vapeurs volatiles de pénétrer rapidement l'économie par ses voies ordinaires

d'absorption, et d'être portés à ses émonctoires après avoir exercé sur l'agrégat organique une action vive mais passagère. Donc : Premier caractère, *gazéité* ou *volatilisation facile.*

2° L'odoréité des stupéfiants diffusibles est une propriété qui dérive en quelque sorte de la précédente ; mais elle est moins générale, puisque quelques-uns ne la présentent pas : tels sont les gaz oxyde de carbone, acide carbonique, oxyde d'azote. Elle est moins importante aussi, puisque son intensité ne peut en rien servir pour mesurer la puissance de stupéfaction diffusible de ces divers agents, tandis que le degré de leur volatilité respective peut être considéré comme une sorte d'*anesthésimètre* assez rigoureusement exact. — Deuxième caractère, *odoréité presque constante.*

3° Si toutes les surfaces organiques se prêtent à l'absorption des stupéfiants diffusibles, on peut dire cependant que l'inhalation pulmonaire est leur voie de pénétration la plus facile, la plus prompte et la plus active. C'est aussi la muqueuse respiratoire qui leur fournit leur moyen principal d'élimination, quand ces substances ont pénétré par une autre voie (tissu cellulaire, rectum, estomac). La rapidité avec laquelle se développent des accidents d'intoxication par le séjour dans une atmosphère imprégnée de vapeurs d'alcool, d'huiles essentielles, de gaz acide sulfhydrique, se rapporte au premier de ces deux faits ; la promptitude incroyable avec laquelle les composés cyaniques, les vapeurs de camphre, d'éther, l'hydrogène sulfuré, etc., manifestent leur présence dans l'air expiré après que ces substances ont été introduites dans le rectum ou dans les veines, met en relief la tendance élective qu'ont les stimulants diffusibles à s'éliminer par le poumon. On pourrait même se demander, comme l'a fait M. Cl. Bernard pour le gaz sulfhydrique, si ces substances introduites dans les veines par l'absorption ou l'injection ne sont pas transportées directement au poumon par l'artère pulmonaire, et recueillies en partie par les veines pulmonaires, qui les versent dans le système artériel, par l'entremise duquel elles vont exercer sur tous les organes, et notamment sur les centres nerveux, l'action toxique qui leur est propre. — Troisième caractère : *développement maximum des effets physiologiques après l'absorption pulmonaire, élimination principale par la voie respiratoire.*

4° Si les stupéfiants diffusibles sont toxiques pour l'homme et les animaux supérieurs, leur vénénosité s'exerce avec une activité

encore plus grande sur les êtres placés aux degrés inférieurs de l'échelle zoologique; aussi sont-ils tous doués de propriétés parasiticides. Pour confirmer cette proposition, il est à peine besoin de citer les éthers, les camphres, les alcools, la créosote, les huiles essentielles, le goudron, etc.; c'est en s'opposant à la génération ou à la vie de parasites animaux ou végétaux que ces produits jouissent de la propriété de conserver les substances organiques mortes dans un état d'incorruptibilité temporaire. Les expériences ingénieuses que M. Bouchardat a consignées dans son *Annuaire de thérapeutique* pour 1856 mettent complètement en relief cette propriété parasiticide en ce qui concerne les huiles essentielles; nous y reviendrons plus tard. Cette action délétère, exercée par les stupéfiants diffusibles sur les organismes animaux inférieurs et sur les végétaux, tient-elle à ce que, chez les uns et les autres, le champ de la respiration est proportionnellement plus étendu que chez les animaux d'un ordre élevé, et que le poison trouve ainsi une voie de diffusion plus vaste et plus facile en même temps? — Quatrième caractère, *action parasiticide énergique*.

5° Une fois introduits dans l'économie, les stupéfiants diffusibles déterminent en général, surtout quand ils sont employés à faibles doses, une excitation sensorielle cérébrale, qui est promptement suivie de la stupéfaction qui caractérise l'action propre de ces agents; l'anhélation produite par le gaz oxyde d'azote, par de petites quantités d'alcool ou de vin, l'expansion et la suractivité cérébrales déterminées par l'aspiration d'essences suaves, etc., sont des exemples de cette action passagère. Elle constitue un lien de plus entre les stupéfiants diffusibles et les stupéfiants fixes, qui, eux aussi, pris à petites doses (l'opium en est un exemple), activent la pensée et hallucinent le cerveau, mais avec cette persistance et cette durée qui sont le caractère propre de leur action. — Cinquième caractère: *excitation sensorielle et cérébrale précédant l'action stupéfiante diffusible*.

6° Quand les stupéfiants diffusibles ont été imprégner les centres nerveux, on peut, par une analyse attentive des phénomènes physiologiques qui se développent, suivre, en quelque sorte, la succession des influences éprouvées par chacun des organes qui les constituent. Cette étude a été faite, pour le chloroforme et les éthers, avec une admirable lucidité, par MM. Flourens et Longet.

Nous verrons tout à l'heure que les phénomènes de l'*alcoolisation aiguë* sont susceptibles d'une théorisation analogue, que les *cyaniques* sont dans le même cas, etc. — Sixième caractère : *action successive sur les diverses parties des centres nerveux.*

7° Les *stupéfiants diffusibles*, rangés confusément dans le groupe discordant des narcotico-âcres, sont des poisons *antivitaux*. Quand ils déterminent la mort, l'investigation microscopique la plus minutieuse ne donne en rien le secret de leur nocuité ; ils tuent en sidérant directement le principe vital, et leur action toxique sur les plantes démontre suffisamment qu'ils éteignent ce principe sans aucune action intermédiaire sur le système nerveux, agent organique de ses manifestations. De là l'instantanéité de la mort déterminée par certains stupéfiants diffusibles, la manière insidieuse dont elle peut se produire, et la possibilité de ranimer quelquefois la vie dans des cas où, au premier abord, elle paraîtrait irrévocablement éteinte. — Septième caractère : *ce sont des poisons antivitaux.*

8° Les symptômes de l'empoisonnement déterminé par les stupéfiants diffusibles sont tous, sauf la différence d'énergie et d'intensité, d'une ressemblance, si ce n'est d'une similitude complète. Qu'on compare à l'intoxication chloroformique prise pour type celle produite par le camphre, les essences des fleurs condensées dans un espace clos, les composés à base de cyanogène, les gaz engendrés par la combustion du bois ou du charbon, et on sera frappé de l'analogie symptomatique de ces divers empoisonnements. C'est là un fait que nous ferons saillir davantage quand nous nous efforcerons de justifier les groupes de stupéfiants diffusibles que nous avons établis plus haut. Ajoutons seulement que la thérapeutique des intoxications produites par ces agents variés est très-uniforme, que l'indication du rejet ou de la neutralisation chimique ne se montre presque jamais, à raison de l'extrême rapidité des accidents, et que les moyens divers de rétablir le mécanisme respiratoire et de réveiller la sensibilité constituent, à proprement parler, tout le traitement immédiat de ces empoisonnements. Le traitement consécutif ne peut être soumis à aucune règle établie par avance ; il est variable comme la physionomie des symptômes réactionnels auxquels on l'oppose. Au reste, l'instantanéité d'action des stupéfiants diffusibles est habituellement telle, qu'ils détermi-

nent presque immédiatement la mort, ou bien ne produisent que des accidents passagers, amovibles, et tendant à se dissiper d'eux-mêmes. — Huitième caractère : *les empoisonnements déterminés par les stupéfiants diffusibles ont la même physionomie et comportent le même traitement.*

9° Les indications auxquelles les stupéfiants diffusibles peuvent faire face se réunissent toutes dans cette formule : changer rapidement et passagèrement la manière d'être du système nerveux; solliciter en lui cette force de réaction qu'excitent *primitivement*, et quand ils sont employés à petites doses, presque tous les agents de cette classe, et qui a masqué longtemps, pour l'observation, leur nature réellement stupéfiante; éteindre l'éréthisme nerveux; provoquer ou rétablir le sommeil; amoindrir la douleur ou émousser assez fortement la sensibilité pour que les causes extérieures de celle-ci ne soient pas perçues; ramener enfin les contractions des muscles plastiques ou des muscles volontaires à un rhythme compatible avec le fonctionnement régulier des organes ou l'obtention de certaines fins opératoires, tel est l'ensemble des indications, aussi importantes que variées, auxquels peuvent être adaptés les stupéfiants diffusibles. — Neuvième caractère : *la similitude des indications que ces agents peuvent remplir est une preuve de plus de la légitimité de leur rapprochement.*

10° Les médicaments qui modifient nos solides ou nos fluides, agissant sur des propriétés de tissu ou sur des conditions chimiques qui sont à peu près les mêmes chez tous les individus, ne reconnaissent guère l'empire des idiosyncrasies, les caprices des dispositions individuelles; il n'en est pas de même de ceux qui portent électivement leur action sur les fonctions nerveuses. Si l'uniformité du plan *anatomique* existe pour les centres nerveux comme pour les autres organes, la diversité de leur état *dynamique* est, au contraire, un fait si général, que l'on peut affirmer qu'il y a autant de manières d'être, de variétés de capacité réactionnelle du système nerveux, qu'il y a d'individus. De là vient que la même dose d'un agent, dont l'action porte sur les fonctions nerveuses, peut produire, sur deux individus de même âge, de même sexe, de même force apparente, des effets physiologiques et médicamenteux tout à fait divers. — Dixième caractère : *variabilité idiosyncrasique des effets produits par les stupéfiants diffusibles.*

Tels sont les caractères principaux qui appartiennent à tous les médicaments de ce groupe ; on voit, en les rapprochant les uns des autres, qu'ils peuvent être ramenés aux termes suivants : 1° état gazeux ou volatilisation facile ; 2° odoréité presque constante ; 3° développement maximum de leurs effets physiologiques après l'absorption pulmonaire ; élimination principale par la voie respiratoire ; 4° action parasiticide énergique ; 5° excitation sensorielle et cérébrale primitive, précédant l'action stupéfiante diffusible, la masquant même à certaines doses ; 6° action successive sur les diverses parties des centres nerveux ; 7° groupement naturel de tous les stupéfiants diffusibles dans la classe des poisons antivitaux. 8° ressemblance toxicologique frappante, empoisonnements réclamant un traitement identique ; 9° similitude des indications thérapeutiques auxquelles ces agents peuvent servir ; 10° action éminemment idiosyncrasique et individuelle.

Nous pensons avoir suffisamment justifié la formation et la composition de ce groupe thérapeutique. Il convient maintenant de légitimer et de définir les divisions que nous y avons introduites ; de prouver, en d'autres termes, que les *antispasmodiques* n'existent pas comme médication distincte, que ce sont des *stupéfiants diffusibles* au même titre que le chloroforme et les éthers, et que toutes les indications de la médication antispasmodique viennent se ranger autour de ce double fait, qui caractérise l'action de ces agents si nombreux : 1° excitation primitive, 2° stupéfaction définitive. Le premier manque souvent ; il est peu durable et pourrait à la rigueur s'expliquer par une action topique que les molécules médicamenteuses vont exercer sur les centres nerveux, action topique qui solliciterait une sorte de réaction. Le second est très-général au contraire, il exprime réellement l'action *propre, intrinsèque* de ces substances, et c'est pour cela que nous avons eu recours à lui pour les dénommer.

§ III. — *Caractères spéciaux des subdivisions établies dans le groupe des stupéfiants diffusibles.*

1° *Stupéfiants éthériques.* — Ces agents constituant, à proprement parler, le type du groupe tout entier, il convient de rappeler, en quelques mots, leurs caractères les plus essentiels. Par quelque voie que l'on emploie les stupéfiants diffusibles de cette

catégorie, ils produisent des effets identiques sur le système nerveux. Un doigt plongé dans de l'éther chlorhydrique chloré s'engourdit en peu d'instants; un chapitre important de la médication anesthésique, l'anesthésie locale, est fondé sur cette action topique. J'ai fait avaler plusieurs fois à des chiens une assez grande quantité d'éther, et j'ai pu les plonger dans un état d'insensibilité entièrement analogue à celui qu'eût produit l'inhalation; de l'étheri ntroduit dans le tissu cellulaire d'un chien (Orfila), porté dans le rectum (Pirogoff) ou injecté dans les veines, détermine des effets tout à fait comparables à ceux produits par l'inhalation. Ainsi donc, quel que soit le mode de pénétration des stupéfiants éthériques, leur action sur le système nerveux est identiquement la même; mais l'inhalation présente seule ces effets généraux, tout à fait dégagés des phénomènes locaux d'irritation, de réfrigération, etc.

Comme les cyaniques, avec lesquels ils ont des ressemblances si étroites, les éthériques sont des poisons généraux qui s'adressent à tout ce qui a vie, et auxquels les plantes elles-mêmes, comme l'ont prouvé les ingénieuses expériences de toxicologie comparée de M. Bouchardat, sont également soumises. Les données physiologiques que les vivisections ont fournies ont, comme chacun le sait, été invoquées pour suivre, dans les diverses parties de l'arbre nerveux, les modifications fonctionnelles que suscite le passage des anesthésiques, et si l'induction analogique a été quelquefois poussée trop loin, il faut reconnaître que le plus habituellement, elle s'est appuyée sur des vraisemblances très-convaincantes; les lobes cérébraux et le cervelet, puis la protubérance cérébrale, puis la moelle, puis, en dernier lieu enfin, le bulbe rachidien lui-même, seraient les points successifs d'arrivée de cette influence stupéfiante. Il ne faudrait pas croire, au reste, que la stupéfaction éthérique observât toujours la même marche, la même gradation, et que les divers organes nerveux, centraux, fussent constamment impressionnés dans un ordre identique. Il est des sujets chez lesquels l'anesthésie éthérique commence par où elle finit chez les autres; c'est-à-dire par l'extinction de la vie du bulbe rachidien, et c'est ainsi qu'il faut très-probablement s'expliquer les cas trop fréquents de mort subite déterminée par l'inspiration de quelques gorgées de chloroforme (1).

(1) Il y a quelques jours à peine, j'ai vu une femme soumise aux inhalations

En résumé, les vapeurs anesthésiques, après avoir fait éprouver aux centres nerveux une première excitation, variable dans ses degrés comme dans son existence, les stupéfie successivement, et quand leur action diminue, une nouvelle période d'excitation, dite *excitation de retour,* sépare l'insensibilité éthérique du retour à l'état normal. Le groupe des *stupéfiants éthériques* est très-naturel, mais ce n'est pas à dire pour cela qu'il y ait une similitude parfaite entre les effets physiologiques des divers agents qui le constituent. Ainsi le chloroforme agit beaucoup plus rapidement que l'éther, il ne produit ordinairement ni l'irritation bronchique ni l'agitation convulsive que l'on reproche à celui-ci ; l'éther nitrique détermine habituellement de la salivation, des vomissements, des contractions convulsives, notamment dans les muscles du cou ; l'insensibilité se manifeste bien sous son influence, mais elle est moins rapide et moins durable qu'avec l'éther sulfurique. L'éther iodhydrique, l'éther formique, l'éther acétique, ont aussi une action particulière, mais qui les rapproche plus de l'éther nitrique que de l'éther sulfurique ; l'éther nitreux est remarquable par son extrême toxicité, qui n'est guère dépassée que par celle de l'acide cyanhydrique (Chambert), etc. Comment se produit la mort pendant la stupéfaction éthérique ? en d'autres termes, quel est le mode d'action de ces agents? Ici s'ouvre le champ des hypothèses, et Dieu sait s'il a été laborieusement remué. Les uns ont dit que l'anesthésie éthérique représentait fidèlement tous les traits de l'intoxication alcoolique aiguë, et que la mort survenait dans le carus anesthésique comme dans le carus alcoolique. Il y a, il est vrai, une analogie frappante entre les deux empoisonnements; mais les stupéfiants éthériques ont une action toxique propre, bien autrement pernicieuse que celle de l'alcool. M. Amussat a considéré, comme une asphyxie véritable, l'anesthésie éthérique arrivée à un degré avancé, et, si l'on veut entendre le mot *asphyxie* dans le sens que lui attribuait Bichat, il n'est pas douteux que cette théorie ne soit la plus vraisemblable. Le sang, au lieu d'être stupéfiant par défaut d'oxygénation, comme dans l'asphyxie ordinaire, le devient par

de chloroforme tomber, en moins de quelques secondes, dans un état d'insensibilité complète, sans nul phénomène intermédiaire. Ces faits, qui ne sont pas très-rares, montrent combien l'action de ces stupéfiants est variable et individuelle.

son mélange avec la substance toxique, et va stupéfier successivement tous les organes qu'il touche. Quant aux faits de mort brusque, survenant dès les premières inhalations, hors les cas où elle n'est due ni à une syncope ni à une asphyxie par défaut d'air, il faut renoncer à l'expliquer; c'est une sidération qui rappelle celle de l'acide prussique et qui échappe à toute interprétation.

Toutes les applications médicales ou chirurgicales des stupéfiants diffusibles de cette catégorie peuvent être groupées naturellement autour de leurs principaux effets physiologiques : 1° *action hypnotique* (emploi du chloroforme comme médicament somnifère, excellente application que j'ai empruntée au médecin belge Uytterhoëven, et qui ne sortira plus de ma pratique); 2° *action insensibilisante générale ou locale* (anesthésie chirurgicale, anesthésie locale comme traitement des névralgies cérébro-rachidiennes ou ganglionnaires, tic douloureux, névralgies diverses, gastralgie, hystéralgie, coliques néphrétiques, hépatiques, colique nerveuse); 3° *action amyosthénique* (1) (spasmes divers des muscles de la vie de relation ou des muscles plastiques, amoindrissement de l'énergie musculaire pour un but opératoire, etc.). On comprend que nous ne pouvons qu'énumérer ces chefs d'indications, sans entrer dans aucun détail. Ces aperçus généraux sur l'action physiologique des *stupéfiants éthériques* vont nous servir de termes de comparaison pour les autres catégories de stupéfiants diffusibles.

II. *Stupéfiants cyaniques.* Les stupéfiants diffusibles de cette catégorie ont tous pour principe un gaz délétère, le cyanogène, qui, à l'état de combinaison acide avec l'hydrogène, existe engagé naturellement dans le tissu de certaines plantes. Les eaux distillées et les essences de laurier-cerise et d'amandes amères, le cyanure de potassium, les cyanures de mercure, de zinc, le bleu de Prusse, contiennent également cet acide ou à l'état de mélange ou à l'état de combinaison, mais de combinaison peu stable, et que les réactions acides de l'estomac doivent nécessairement détruire. Comme les *stupéfiants éthériques*, les *stupéfiants cyaniques* peuvent,

(1) Nous proposons ce néologisme (a privatif, μυς, μυος, muscle, σθενος, force, contraction), en désirant que son utilité lui serve de sauf-conduit.

portés par toutes les voies de l'absorption, aller impressionner ou sidérer les centres nerveux : la peau, le tissu cellulaire, le rectum, les veines, donnent accès au stupéfiant, comme l'inhalation pulmonaire ; mais il est positif que cette dernière voie prête à son action une rapidité et une énergie remarquables. M. Coze, de Strasbourg, a démontré, en effet, que l'action était d'autant plus prompte, que le poison cyanique était déposé plus près du trajet respiratoire ; ayant ouvert la trachée d'un chien et établi une canule, il remarqua que l'acide cyanhydrique déposé sur la langue n'agissait plus que faiblement, tandis qu'il reprenait toute son activité sidérante si on le présentait sur une éponge, à l'entrée de la canule trachéale. Ce point de contact avec les éthers et le chloroforme est très-remarquable. Je ne doute nullement que l'inhalation ménagée de vapeurs cyaniques ne puisse produire une anesthésie très-analogue à celle du chloroforme, mais je n'ai pas d'expériences sur ce point ; il m'est arrivé plusieurs fois, dans mon cours, d'empoisonner des chiens en leur faisant ingérer de petites quantités de cyanure de potassium de Wiggers, et j'ai été constamment frappé de la ressemblance des accidents qui se déroulaient sous mes yeux avec ceux de l'anesthésie chloroformique poussée à des limites reculées. Cette ressemblance est bien plus réelle encore quand on compare les effets physiologiques des stupéfiants éthériques et des stupéfiants cyaniques ; une sorte d'*ivresse* passagère, de la titubation, des vertiges, de la pesanteur de tête, caractérisent une action modérée ; l'influence est-elle poussée plus loin, surviennent un abaissement notable de la circulation et de la calorification organique, des alternatives de convulsions et de coma, une lenteur asphyxique de la respiration ; enfin, comme dernier point d'analogie, cette impression stupéfiante est éminemment fugitive ; quand elle n'est pas immédiatement mortelle, elle s'efface vite et ne laisse après elle aucun accident consécutif, ni tremblement, ni hébétude, ni paralysie. Tous ces symptômes se groupent diversement dans les empoisonnements par les cyaniques, de manière à donner à chacun de ces cas une physionomie qui leur est propre. Dans la grande majorité des cas, si le poison est à dose suffisante, la mort survient brusquement, sans convulsions, sans secousse ; c'est une lumière qui s'éteint. Comment interpréter cette toxicité des cyaniques ? Georget croyait que la mort était produite par une douleur si

brusque et si immense, qu'elle produisait une sorte de sidération nerveuse; M. Millon y voit un empêchement par catalyse à l'oxygénation du sang; les Italiens, une hyposthénie subite du cœur et des gros vaisseaux; pour mon compte, je crois à un arrêt de la respiration par stupéfaction du bulbe rachidien, comme cela a lieu dans les accidents mortels dus au chloroforme.

Si la comparaison des effets physiologiques et toxiques produits par deux substances doit être principalement interrogée quand il s'agit de prouver leur ressemblance, il faut aussi tenir compte de la similitude des indications qu'elles sont appelées à remplir. Ici encore éclate l'analogie des *cyaniques* et des *éthériques*, et la légitimité de leur réunion dans le groupe des stupéfiants diffusibles. Les médicaments *cyaniques*, et surtout l'acide prussique, ont joui, dès leur apparition en médecine, d'une vogue qu'ils ne devaient pas conserver longtemps. On ne connaissait pas jusque-là de poison d'une énergie semblable (car la *nicotine* et la *conicine* étaient encore à découvrir), et il y avait quelque chose de si effrayant, de si mystérieux, dans la rapidité avec laquelle l'acide cyanhydrique éteignait la vie, que l'on dut supposer, avec quelque vraisemblance, qu'un agent aussi puissant pour nuire le serait également pour guérir, du jour où la thérapeutique se le serait approprié. Telle est, sans doute, l'origine de cet enthousiasme, de cette fièvre d'expérimentation, dont les cyaniques devinrent l'objet; il n'était pas de maladie incurable, pas de névrose jusque-là rebelle aux moyens connus, qui dussent résister à celui-ci. Mais ces promesses séduisantes ne devaient guère trouver de réalisation pratique. Aujourd'hui les cyaniques sont bien déchus du rang éminent que les premiers essais leur avaient assigné, et leur domaine thérapeutique tend à se rétrécir encore de toute la part si légitime que l'on fait aux anesthésiques, soit comme médication topique, soit comme médication générale. Quelques applications utiles ont toutefois échappé au naufrage de ces illusions, et toutes montrent la similitude d'action des cyaniques et des agents insensibilisants. Voyons plutôt. Si les spasmes douloureux de la gastralgie cèdent à l'influence de doses assez fortes d'eau de laurier-cerise, cela tient à ce que le médicament cyanique place les houppes nerveuses de l'estomac dans un bain de vapeurs anesthésiques, qui les insensibilise momentanément; les perles d'éther n'agissent pas par un autre mé-

canisme. Si le cyanure de potassium appliqué topiquement modifie certaines névralgies rebelles, cela tient à ce que ce sel haloïde, dont la composition est si mobile, est décomposé par l'acidité habituelle de la peau, et à ce que l'acide prussique ainsi engendré sur place insensibilise le point douloureux : c'est tout à fait de l'anesthésie locale.—Voilà pour l'élément *douleur*; passons à l'élément *spasme*. L'acide cyanhydrique, préconisé par Elliotson contre les vomissements nerveux des femmes enceintes, jouit, sous ce rapport, d'un certain crédit en Angleterre. Nous sommes si pauvres, en fait de ressources contre ce grave accident, dont le beau mémoire de M. P. Dubois a révélé l'effrayante léthalité, que nous ne devrions pas nous priver de celle-ci. Ici encore c'est par stupéfaction du plan charnu de l'estomac que le médicament cyanique doit agir. — Les effets heureux des cyaniques dans certaines toux chroniques rebelles, de nature nerveuse, sont passibles de la même explication. A quelque lésion du poumon que se rattache la *toux*, celle-ci peut être avantageusement modifiée par ces agents, sans qu'ils touchent en rien, bien entendu, à la lésion inflammatoire ou organique dont elle n'est qu'un symptôme; mais ils conviennent particulièrement dans la *toux nerveuse* opiniâtre, névrose rebelle, niée par l'anatomisme moderne, mais dont l'existence est affirmée par tous les praticiens qui cherchent la vérité plutôt dans l'observation des malades que dans les spéculations des systèmes. Il n'est personne qui ne connaisse, pour avoir souvent en vain lutté contre elles, la toux férine des femmes nerveuses, des hypochondriaques, des gastralgiques, des hystériques, la toux nocturne des enfants, toutes indiquant l'emploi des médicaments à base de cyanogène. Eh bien! n'est-il pas permis d'admettre que c'est en stupéfiant les branches du pneumogastrique qui se distribuent à l'estomac que l'irritabilité des muscles plastiques des bronches, soumis à la même influence nerveuse, se trouve émoussée du même coup? l'emploi avantageux des stupéfiants dans la coqueluche n'est-il pas passible d'une explication analogue? Quant à l'emploi des cyaniques contre le tétanos, l'épilepsie, l'hydrophobie, l'angine de poitrine, ces désespoirs de la thérapeutique, on y a à peu près renoncé aujourd'hui; mais l'instinct pratique, qui ne se trompe guère, leur a cherché des substitutifs dans le chloroforme et l'éther. — L'emploi réellement efficace des cyaniques contre les palpitations de

cœur, qu'elles soient essentielles ou symptomatiques; la réputation dont ils jouissent contre les démangeaisons, cette perturbation quelquefois si grave, toujours si opiniâtre, de la sensibilité cutanée; leur action parasiticide, qui paraît bien et solidement établie, sont autant de points de contact avec les agents insensibilisants, autant de raisons pour les confondre dans les groupes des stupéfiants *diffusibles*.

III. *Stupéfiants alcooliques.* — La découverte des anesthésiques, que les alcooliques peuvent suppléer, jusqu'à un certain point, pour produire l'*anesthésie* et l'*amyosthénie* générales, ne restera pas stérile pour le classement méthodique des substances qui constituent ce troisième groupe. L'opium et l'alcool vinique ont entre eux une foule de points de contact : l'un et l'autre exercent sur les facultés cérébrales une action spéciale que la sensualité recherche avec ardeur, et qui, longtemps répétée, prend les proportions d'un irrésistible et impérieux besoin. Comme l'opium employé à petites doses, l'alcool pris en quantité modérée, ou pur ou sous forme de *vin*, détermine une stimulation à la fois intellectuelle, sensorielle et vasculaire, qui se traduit par une acuité plus grande des sens et de l'intelligence, un fonctionnement plus actif de la pensée, une exhilaration inusitée, une sensation accrue de bien-être, de vigueur, une sorte d'orgasme musculaire, etc.; mais, pour l'alcool comme pour l'opium, à cette sorte d'expansion, de rayonnement de la vie du centre à la circonférence, succède un peu de torpeur d'esprit, de paresse dans la mémoire, d'obtusion des sens et de l'intelligence, de fatigue musculaire. Entre l'ébriété morphique et l'ébriété alcoolique, chez un individu ordinairement tempérant, existe donc une analogie irrécusable de manifestations; cette analogie se soutient également entre les signes que revêt l'intoxication chronique par les deux stupéfiants. L'ivrogne de vin, comme l'ivrogne d'opium, présente, à la longue, les mêmes altérations graves et permanentes de la sensibilité, de l'intelligence, du mouvement et de la nutrition; des deux côtés, se manifestent des paralysies diverses, la perte de la mémoire, un délire paroxystique ou continu, un tremblement choréique, un allanguissement irremédiable, de la maigreur, etc. Enfin, pour dernier trait à ce tableau d'une identité frappante, il faut ajouter que les fonctions digestives éprouvent,

dans ces deux formes d'intoxications chroniques, des altérations fort analogues : l'appétit se perd, les digestions deviennent laborieuses et pénibles, et les premières voies sont dans un état permanent de surcharge et d'embarras; si ces signes se retrouvent plus habituellement chez le dipsomane, ils ne sont pas étrangers non plus à la physionomie du mangeur d'opium. — Établissons actuellement que les alcooliques se rapprochent au moins autant des stupéfiants éthériques, et nous aurons prouvé, par les liens étroits qui unissent les deux alcooliques à deux catégories légitimes d'agents *stupéfiants*, que c'est bien réellement dans cette médication qu'il convient de les classer.

L'alcool, comme le chloroforme, comme les éthers, peut, par une action progressivement croissante, amener une abolition successive de l'intelligence, du sentiment et du mouvement; le carus des ivrognes, dans lequel la sensibilité périphérique est abolie et l'hématose prochainement compromise, ressemble tout à fait à ce qu'on a appelé la période d'éthérisme organique de l'action des insensibilisants. L'un des produits de l'oxydation de l'alcool, l'*aldéhyde* ou *acétène bioxé*, est un anesthésique puissant; il ne me répugne en rien d'admettre que l'alcool brûlé dans le sang puisse engendrer ce produit intermédiaire avant de se dissiper en eau et en acide carbonique, et que ce soit à lui qu'il faille rapporter l'insensibilité ébrieuse quand elle se manifeste. On peut, dans l'action de l'alcool sur l'économie, établir des périodes assez analogues à celles qui divisent les effets du chloroforme, et les données ingénieuses qui ont permis à MM. Flourens et Longet de suivre thérapeutiquement, dans chaque organe nerveux, l'influence anesthésique au fur et à mesure qu'elle s'y produisait, sont également applicables à ce que j'appellerai l'*alcoolisme,* par opposition au mot d'*éthérisme,* généralement adopté. Mais c'en est assez, je le crois du moins, pour justifier la place que j'attribue aux alcooliques. La plupart des traités de thérapeutique leur conservent encore leur rang classique parmi les agents stimulants, et, sur ce terrain, les écoles française et italienne se trouvent par hasard d'accord. Le Italiens font, en effet, des alcools un de leurs rares hypersthénisants, et les considèrent à la fois comme des hypersthénisants cardiaco-vasculaires et encéphalo-rachidiens, c'est-à-dire comme des stimulants généraux. D'autres, s'attachant uniquement

à leurs propriétés irritantes ou cathérétiques locales, rangent les alcools dans la classe des médicaments irritants, à côté de la potasse caustique et de la chaux, ce qui est éminemment vicieux ; car l'action locale, comme les Italiens ont eu le mérite de le faire très-bien ressortir, est un fait accidentel, contingent, qui ne saurait donner une idée exacte des propriétés d'un médicament, et dès lors ne saurait servir de base à sa caractérisation physiologique. Une autre école, à la fois chémiatrique et mécanicienne, partant de ce fait, que l'alcool concentré coagule l'albumine de nos fluides et de nos tissus, assimile nos vaisseaux à des tubes à réactifs, et prétend expliquer, par la séparation d'un coagulum albuminique, tous les accidents aigus ou chroniques que l'ébriété peut produire. Quant à nous, nous croyons que les analogies citées plus haut légitiment l'admission des alcools parmi les stupéfiants, et les placent à bon droit dans la subdivision des stupéfiants diffusibles.

Nous avons rapproché l'ivraie tremblante (*lolium temulentum*) des alcools, ce qui est tout à fait inusité, et nous devons entrer à ce sujet dans quelques justifications. Cette substance, à laquelle on donne vulgairement le nom pittoresque et significatif de *blé des ivrognes*, doit toute son activité à un principe toxique ; la *loléine*, qui existe principalement avant la maturité du caryopse de cette graminée, que l'on croit être volatile et qui se dissout bien dans l'alcool. On a eu d'assez nombreuses occasions d'étudier l'action de l'ivraie tremblante, des empoisonnements ayant été souvent le résultat du mélange de grains d'ivraie à ceux de froment. L'ivraie, comme les autres stupéfiants, n'agit pas avec la même intensité sur les diverses espèces zoologiques ; ainsi, bien que son influence délétère soit assez générale, il paraît cependant avéré que les vaches, les poules et les canards, n'en sont pas justiciables. Le premier effet qui résulte de l'usage *accidentel* de l'ivraie est une sorte d'*ivresse* très-analogue à celle de l'alcool, mais dont les manifestations intéressent plutôt les sens et les mouvements que l'intelligence : de la pesanteur de tête, de la céphalalgie, des vertiges, une sorte de somnolence, des hallucinations visuelles, caractérisent cette influence. S'agit-il au contraire d'un empoisonnement *chronique* par ingestion habituelle de farine adultérée par l'ivraie, les symptômes se rapprochent beaucoup de ceux qui signalent l'ivrognerie de l'opium ou de l'alcool : indépendamment des troubles intellectuels, on

constate un tremblement choréique des mains, et tous les signes d'une atteinte grave et persistante portée à l'équilibration. L'ivraie était employée par les anciens en applications topiques sur certains ulcères *douloureux*. C'est une substance tout à fait oubliée de nos jours. Son influence curieuse sur la motilité et sur l'équilibration mériterait peut-être qu'on l'essayât dans certaines névroses convulsives, la chorée par exemple, et j'ai l'intention, pour mon compte, d'en faire l'objet de quelques recherches suivies.

(*La suite au prochain numéro.*)

RECHERCHES CLINIQUES SUR LES PHLEGMONS PÉRI-UTÉRINS;

Par **G. BERNUTZ**, médecin de la Pitié, et **E. GOUPIL**, ancien interne des hôpitaux.

(2e article.)

Dans les trois observations que nous avons précédemment rapportées, nous voyons des adhérences péritonéales, réunissant entre elles des anses intestinales, simuler si bien une tumeur contenant un liquide, que dans la dernière, des chirurgiens très-habiles, croyant, après mûr examen, avoir affaire à un kyste de l'ovaire, se sont décidés à pratiquer une des opérations les plus graves de la chirurgie. Dans ce cas, l'opération est non-seulement commencée, mais, l'abdomen largement incisé, l'erreur persiste encore ; il faut, pour qu'elle soit reconnue, que l'anatomie pathologique de la tumeur, faite sur le vivant, montre enfin que la sensation trompeuse d'un kyste était fournie par une masse d'intestins agglutinés entre eux par une ancienne péritonite. Cette observation fait comprendre combien l'erreur a dû être facile dans la détermination des tumeurs péri-utérines, et comment, en l'absence d'autopsie, on a pu considérer comme signes de prétendus phlegmons péri-utérins les symptômes physiques de péritonites partielles qui, au toucher, donnent lieu à des sensations si trompeuses. Cette erreur s'explique mieux encore, lorsqu'on tient compte que d'une part c'est par le toucher qu'on a établi l'existence des phlegmons péri-utérins, et

que d'autre part on a tellement subordonné aux signes fournis par ce mode d'exploration les autres symptômes, que ceux-ci n'ont plus servi qu'à établir des divisions que leur dénomination seule aurait dû rendre suspectes.

Mais ce n'est pas le lieu de discuter l'existence des phlegmons chroniques ou celle des phlegmons subaigus à redoublements, qui, à première vue, paraissent une monstruosité pathologique; nous avons auparavant à vous rapporter une observation qui, à juste titre, peut être considérée comme un exemple de ces prétendus phlegmons subaigus à redoublements. Dans ce fait, malgré la longue persistance des douleurs auxquelles cette malade a été en proie, et malgré l'existence de ces battements artériels auxquels on a attaché une si grande importance, l'autopsie ne nous a montré d'autres lésions que celles qui existaient dans les deux premières, c'est-à-dire des lésions du péritoine et des ovaires.

Obs. IV (1). — *Hystérie; dysménorrhée; cessation des accidents hystériques, lorsque la malade devient enceinte; accouchement laborieux, suivi au bout de peu de jours d'une métro-péritonite, dont les accidents s'amendent sous l'influence d'émissions sanguines, mais persistent sous forme latente pendant cinq mois. A cette époque, réapparition des règles, retour à l'état aigu des accidents; entrée de la malade dans le service de M. Valleix, où l'on constate l'existence d'une collection purulente qui bientôt se vide par le rectum. A peine sortie de l'hôpital, la malade voit reparaître les accidents; elle vient dans le service de M. Nonat, qui constate l'existence de phlegmons péri-utérins. Soulagée, elle sort pour rentrer dans le service de M. Valleix, qui, au bout de quelque temps, applique à deux reprises différentes un redresseur utérin, pour combattre les douleurs éprouvées par la malade, et qu'il rapporte à la rétroversion existante à cette époque. Cessation de l'emploi de ce moyen, à cause des accidents locaux qu'il détermine et de la réapparition d'accès hystériques excessivement graves et fréquents. Concurremment à ces attaques d'hystérie, douleurs pelviennes et existence de tumeurs péri-utérines, pour lesquelles la malade entre successivement dans le service de MM. Gendrin, Nonat, Briquet; amendement des accidents coïncidant avec la cessation symptomatique des règles, disparition complète des douleurs amenée par les progrès de la phthisie pulmonaire. Cette femme vient, pour cette dernière maladie, dans mon service, où elle succombe cinq ans après l'accouchement auquel elle attribue tout son mal. — Cavernes pulmonaires; ulcérations tuberculeuses de l'intestin; péritoine abdominal proprement dit ne présentant*

(1) Nous devons à l'obligeance de M. Nonat cette intéressante observation, que nous avons textuellement copiée, et à laquelle nous avons presque uniquement ajouté l'autopsie, que nous avons faite avec le plus grand soin.

que deux adhérences anciennes, pour ainsi dire insignifiantes. Au contraire, adhérences péritonéales réunissant entre eux tous les organes contenus dans le bassin, et ceux-ci au péritoine pelvien. Tuberculisation des ovaires; tissu cellulaire de l'utérus et des ligaments larges sain; dilatation des vaisseaux des ligaments larges.

«Marie-Sophie B...., âgée de 24 ans, entra à l'hôpital de la Pitié, salle Saint-Charles, n° 37, le 15 janvier 1853. Cette jeune fille, d'une constitution lymphatique, est malade depuis un an. Dans son enfance, elle a eu des attaques épileptiformes, qui sont devenues des attaques d'hystérie à l'âge de 19 ans 1/2, époque où le flux menstruel s'est établi; celui-ci est irrégulier et provoque des douleurs analogues à celles de l'accouchement, il est accompagné de flueurs blanches abondantes et d'une gastralgie intense.

«A l'âge de 12 ans, cette fille fut prise d'une incontinence d'urine, suite probable de la mauvaise nourriture et du régime sévère d'une maison religieuse où elle résidait alors. Cette incontinence disparaît à l'âge de 22 ans, époque où commença une grossesse difficile, compliquée de palpitations, d'étourdissements, etc. etc. La couche fut très-laborieuse; une inflammation utérine se déclare, et arrête l'écoulement des lochies. A deux reprises différentes, on appliqua 20 sangsues sur le bas-ventre. Les règles ne reparurent que cinq mois après l'accouchement, et c'est alors que commencèrent les douleurs du bas-ventre. En quittant la Maternité, cette malade essaya de se soigner chez elle; mais elle entra bientôt dans le service de M. Valleix, en avril 1852. Elle était très-faible et pouvait à peine marcher; la fièvre persistait, violente, depuis l'accouchement, et de plus, il y avait une diarrhée intense; pendant deux mois et demi, M. Valleix employa les sangsues, les ventouses, lavements laudanisés, les applications de chloroforme. La malade était arrivée à un degré de faiblesse extraordinaire, car la diarrhée continuait; de plus, un abcès s'était formé dans le bassin et s'était ouvert par le rectum. Toutefois les douleurs du ventre avaient diminué. Trois jours après sa sortie, cette malade, voyant ses souffrances reprendre la même intensité, entra une première fois dans mon service. Je commençai bientôt le traitement des tumeurs péri-utérines, au moyen des saignées générales, des sangsues, des lavements laudanisés, de l'opium, etc. Après six semaines de traitement, cette femme allait beaucoup mieux, lorsqu'elle voulut sortir, sous prétexte qu'on ne lui donnait pas assez d'aliments; elle retourna dans le service de M. Valleix. Là les sangsues, les vésicatoires, les lavements laudanisés, sont employés de nouveau pendant un mois : alors M. Valleix, pour obvier à une rétroversion, appliqua son redresseur utérin. Aussitôt le ventre se gonfle; une perte considérable survient, accompagnée de douleurs intolérables. Au bout de trois jours, l'instrument est retiré, à cause d'une attaque d'hystérie qui survient, la première depuis l'accouchement. Quelques jours plus tard, le redresseur est réappliqué; réappari-

tion des mêmes accidents, et attaques d'hystérie qui reviennent désormais tous les jours. Peu de jours après, M. Valleix la renvoie, considérant ces douleurs comme névralgiques. Cette femme, se sentant toujours malade, entre dans le service de M. Gendrin, qui, pendant trois mois, combat l'affection hystérique, dont les attaques sont journalières, au moyens des affusions froides et d'une multitude d'antispasmodiques. Elle quitte ce service, et entre enfin pour la deuxième fois dans ma division. Le 16, la malade souffre beaucoup et se trouve très-faible. Elle est en proie à une fièvre intense accompagnée de délire; le ventre est tendu, douloureux. En déprimant les parois de l'abdomen, on sent très-bien dans les fosses iliaques, surtout à droite, une tumeur dure, fixe, très-douloureuse; le toucher vaginal est difficile, à cause des douleurs; l'utérus est en rétroversion marquée; le col est gros, engorgé. En portant le doigt à droite, on trouve dans le ligament large une tumeur de la grosseur d'un œuf de poule, fixe, adhérente à l'utérus, très-douloureuse au toucher; à gauche on trouve une tumeur présentant les mêmes caractères, mais moins grosse. On ne peut constater si les deux tumeurs sont distinctes ou unies entre elles. Il existe, du reste, une gastralgie intense, et les attaques d'hystérie sont journalières. Il y a aussi un bruit de souffle dans les carotides. On donne un julep, des bouillons, et on applique 15 sangsues sur le ventre. Le 17, comme la fièvre est toujours intense, on fait une saignée de 150 grammes. Le 21, large vésicatoire sur la fosse iliaque droite; on en met un autre sur la fosse iliaque gauche; et à la fin du mois, la malade éprouve un mieux sensible; le ventre est moins douloureux, et cette femme demande à manger. — Manuluves ; 1 portion.

«Le 11 février, une recrudescence des douleurs à droite est combattue par un nouveau vésicatoire. Le 12, on sent à la surface de la tumeur des artères assez volumineuses qui vont sur l'utérus : ces tumeurs ont un peu diminué. Le 15, les douleurs sont revenues avec toute leur intensité, par suite d'une imprudence de la malade. (15 sangsues.) Le mieux revient jusqu'au 28, jour où la fièvre reparaît ; l'abattement est considérable, les douleurs sont intenses. (15 sangsues sur le bas-ventre.) On renouvelle cette émission sanguine le 2 mars. Dès le 7, les douleurs du bas-ventre ont disparu; mais, comme l'estomac est douloureux, on fait appliquer un vésicatoire à l'épigastre. A partir du 14, les attaques d'hystérie reviennent fréquemment : si, dans une autre *division*, une malade quelconque avait une attaque, aussitôt notre malade avait une attaque semblable; ces scènes se renouvelaient tous les jours. Alors je prescrivis les potions éthérées, et les lavements d'asa fœtida (5 gram.) et de valériane à haute dose. Le 21 mars, on constate que le col est porté obliquement en arrière; l'utérus, qui était en rétroversion, est aujourd'hui en antéversion. Ce mouvement de bascule s'explique quand on réfléchit que l'utérus était maintenu en rétroversion uniquement par les deux tumeurs qui le fixaient en arrière; ces tumeurs ont beau-

coup diminué, et ont rendu à l'utérus sa mobilité première. Les jours suivants, continuation des attaques malgré les hautes doses d'asa fœtida ; de grandes douleurs dans le ventre nécessitent l'application de 15 sangsues le 28 mars. Le 1er avril, arrivée du flux menstruel, redoublement des attaques d'hystérie. Le 4, après les règles, survient un phénomène remarquable : c'est l'anesthésie générale de la peau ; la surface tout entière du corps devient insensible ; malgré l'opium, le chloroforme, le sous-nitrate de bismuth, les attaques deviennent de jour en jour plus fortes et plus fréquentes. Jusqu'au 25, on donne jusqu'à 10 pilules d'opium par jour ; on fait sur le ventre des frictions avec une pommade composée d'onguent mercuriel et de belladone. Le 27 mai, cette malade prenait 27 pilules d'opium dans les vingt-quatre heures.

«Enfin, voyant que les attaques d'hystérie ne diminuaient ni d'intensité ni de fréquence, j'engageai cette malade à quitter momentanément l'hôpital, où chaque événement était l'occasion d'une attaque nouvelle ; en outre, j'espérais que cette malade reprendrait des forces qui la rendraient capable de supporter le traitement nécessaire pour l'affection utérine. Un fait bien remarquable, c'est qu'aussitôt après son départ, cette malade vit disparaître ses accidents hystériques (1). De plus, en l'absence de tout traitement, les tumeurs péri-utérines continuèrent à diminuer de volume, quoique bien lentement. Cette femme revint me voir plusieurs fois ; elle allait de mieux en mieux, et les attaques n'étaient plus revenues. Cependant la métrite interne n'avait pu encore être attaquée, et c'était un point important pour la guérison complète de la maladie.

«Cette femme, qui avait un grand courage et qui était décidée à tout pour se guérir, revint encore dans mon service. Mettant à profit les forces qui lui étaient revenues, je recommençais le traitement de l'affection utérine, lorsque cette malade, malgré ma recommandation, voulut sortir subitement pour aller soigner une vieille dame malade. Au bout de trois mois, après la mort de cette dame, notre malade rentra à l'hôpital ; mais, victime de son dévouement, elle avait contracté une maladie tuberculeuse des poumons. Je dus alors renoncer à traiter jusqu'au bout l'affection utérine ; je fis quelques cautérisations pour tranquilliser cette malheureuse femme, et je dus bientôt l'engager à s'éloigner de l'hôpital.»

Quelques jours après cette sortie du service de M. Nonat, cette malade est reçue, le 31 août 1856, salle Sainte-Marthe, n° 2, dans mon

(1) Il est à noter qu'à cette époque cette malade, ayant eu des hémoptysies, est entrée dans le service de M. Briquet ; on essaya aussi l'emploi du redresseur, qui fut abandonné le jour même de son application, à cause des attaques d'hystérie qui revenaient chaque jour. Ce ne fut que quelque temps après son départ de la Charité que cessèrent, au dire de la malade, les accidents hystériques. (Note de M. Goupil, interne de M. Briquet en 1853.)

service, qui, à cette époque, était fait par M. Boucher de la Ville-Jossy, où je la trouve, le 2 novembre, en revenant de congé.

Cette femme, d'une constitution détériorée, maigre, pâle, en proie à une fièvre hectique intense, présente tous les signes d'une tuberculisation à marche rapide, occupant non-seulement les poumons, où existent des cavernes très-étendues, mais occupant aussi les intestins et donnant lieu à une diarrhée abondante, réfractaire à tous les moyens mis en usage, et à une aménorrhée datant de sept mois.

Cependant la pression abdominale ne détermine que des douleurs très-modérées, même dans les deux fosses iliaques, qui antérieurement ont été le siége de souffrances cruelles dont la malade fait un récit probablement très-exagéré, puisqu'elle porte à 900 le nombre des sangsues qu'on lui aurait appliquées dans les différents services qu'elle a successivement parcourus depuis le début de son mal, qui remonte à cinq ans.

Le toucher fait constater que le col utérin, d'un petit volume, occupe sa position normale, mais qu'il est cependant très-légèrement entraîné à gauche, comme le fait voir le croquis pris pendant l'exploration, de telle sorte que son orifice regarde obliquement la paroi correspondante du vagin. L'utérus fait suite au col et ne présente également aucune déviation sensible; mais il est maintenu immobile par des adhérences nombreuses, qu'on sent très-distinctement dans les culs-de-sac latéraux et postérieurs.

On trouve les mesures suivantes :

De l'orifice vaginal		au col	0,053
—	—	au cul-de-sac antérieur. .	0,056
—	—	au cul-de-sac postérieur. .	0,067
—	—	au cul-de-sac droit.	0,059
—	—	au cul-de-sac gauche. . .	0,059

Cet état des organes génitaux, qui ne s'accompagne d'aucun écoulement notable, reste le même, et la malade ne se plaint pas de souffrances pelviennes jusque vers le 12 décembre, où elle est reprise d'une douleur assez vive occupant la fosse iliaque droite, semblable, dit-elle, à celle qu'elle ressentait autrefois, mais beaucoup moins intense. Cette douleur, qui augmente à la pression de la région endolorie, ne l'est pas sensiblement par le toucher, qui ne fait constater aucun changement notable dans l'état des organes génitaux. La douleur se calme les jours suivants, quoique la diarrhée augmente encore d'abondance, devienne excessive, mais sans rendre moindre la dyspnée, qui, au contraire, devient telle qu'il s'établit une asphyxie lentement progressive, dans laquelle la malade succombe dans la soirée du 25 décembre 1856.

Autopsie faite quarante heures après la mort, par un temps moyennement froid et humide. Le cadavre, émacié, est bien conservé.

Le cuir chevelu, les os du crâne, l'arachnoïde, le cerveau, le cerve-

velet, la protubérance, la moelle allongée, les ventricules cérébraux, paraissent sains. Il n'y a à noter, dans l'examen de l'encéphale, qu'une suffusion séreuse modérée, qui paraît en rapport avec le genre de mort de la malade. Il n'y a en particulier, dans aucun point soit de l'encéphale, soit de ses enveloppes, apparence aucune de tubercules.

Le sommet de chacun des poumons, assez fortement adhérent à la plèvre, est creusé d'immenses cavernes tuberculeuses, remplies d'un liquide purulent. Les lobes moyens sont farcis d'une myriade de tubercules crus, pressés les uns contre les autres, qui se trouvent moins nombreux dans les lobes inférieurs fortement congestionnés.

Le cœur, d'un petit volume, est sain.

Les parois abdominales sont saines ; on ne trouve pas de sérosité en quantité notable dans cette cavité, dont le péritoine offre un état tout différent, soit dans sa portion abdominale proprement dite, soit dans sa portion pelvienne. Dans la première, limitée inférieurement par un plan fictif qui du pubis irait à l'articulation des deux dernières vertèbres lombaires entre elles, le péritoine n'offre à noter que : 1° deux adhérences anciennes, blanchâtres, falciformes, lâches, interposées entre les parois abdominales et la face interne et antérieure du côlon ascendant, à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen ; et 2° la tension de l'épiploon, qui forme comme une espèce de voile latine triangulaire, dont le sommet tronqué plonge dans la partie gauche du bassin, où nous décrirons les adhérences fermes, solides, qu'il présente d'une part au ligament large gauche de l'utérus et à la vessie, après avoir indiqué rapidement l'état des organes abdominaux.

Le foie, très-volumineux, est passé à l'état gras.

La rate, petite, est saine ; les reins, anémiés, sont sains ; ganglions mésentériques tuberculeux, notamment ceux qui, situés à droite de l'angle sacro-vertébral, remontent accolés au bord interne de la partie inférieure du côlon ascendant.

C'est là surtout, mais principalement dans le cæcum, qu'on trouve nombreuses les ulcérations tuberculeuses que présente le tube digestif, et qui, dans le cæcum, sont aussi confluentes que possible, mais sans qu'aucune d'elles soit perforante. Il faut noter que le cæcum plonge par son bord postérieur et interne dans la partie droite de la cavité pelvienne, et là vient s'unir au ligament large par une adhérence circulaire, de l'étendue à peu près d'un centimètre et demi carré, qui est jaunâtre, molle, de date assez récente, et dont la formation semble avoir été indiquée, dix jours avant la mort, par le retour, en ce point, de douleurs semblables à celles que la malade a éprouvées si longtemps.

Il résulte de cette adhérence, qu'on voit le cæcum à droite, l'épiploon à gauche, venir se confondre avec toutes les adhérences péritonéales, qui ne semblent plus faire qu'un tout de la vessie, des organes génitaux, et de la fin de l'*S* iliaque ; adhérences qui cependant sont beaucoup plus intimes à gauche qu'à droite, ainsi que nous allons l'exposer d'une manière plus circonstanciée.

La vessie, au sommet et à gauche (mais postérieurement) de laquelle adhère la plus petite et la plus antérieure des extrémités de l'épiploon, est saine, elle offre seulement un épaississement notable du feuillet péritonéal qui la recouvre et qu'on peut parfaitement disséquer et séparer dans toute son étendue, sans qu'on trouve au-dessous de lui aucune induration du tissu cellulaire, et notamment aucune induration du tissu cellulaire du cul-de-sac vaginal. Le cul-de-sac vésico-utérin est beaucoup moins profond qu'à l'ordinaire, non-seulement par la réunion des deux lames de l'extrémité inférieure du V péritonéal, mais par l'existence de brides celluleuses qui, de la face antérieure de l'utérus, se rendent à la face postérieure de la vessie, et dont l'une, médiane, plus considérable que les autres, insérée perpendiculairement aux deux tiers de la hauteur de l'utérus, d'un aspect semblable à celui du ligament suspenseur du foie, semble être un ligament suspenseur de l'utérus.

Le péritoine qui revêt la face antérieure de l'utérus, blanc opalin, de plus d'un millimètre d'épaisseur, est encore doublé extérieurement par un feuillet celluleux qu'on voit manifestement, par la dissection, être l'expansion du bord droit assez large de l'épiploon, qui, après avoir adhéré postérieurement à l'angle gauche de l'utérus et antérieurement à la vessie, vient, par une inflexion anguleuse, s'étaler dans le cul-de-sac vésico-utérin. Cet épanouissement épiploïque, intimement uni en arrière au péritoine utérin, duquel partent en avant les brides celluleuses vésico-utérines, se perd à droite dans les adhérences péritonéales, qui forment comme une espèce de plancher fibro-celluleux qui remplit l'excavation pelvienne droite, et sur lequel vient en y adhérant reposer le cæcum. Ce plancher est creusé de cinq gouttières disposées en éventail, de profondeurs inégales, dont la plus considérable, plus profonde que les antérieures, formée par l'aileron postérieur du ligament large, présente cette particularité, que les adhérences qui forment cette partie du plancher morbide sont là très-fines et laissent voir par transparence un petit kyste que la dissection nous montrera interposé entre l'ovaire et une des sinuosités de la trompe. Le bord postérieur de cet aileron est uni à l'angle droit de la troisième courbure de l'*S* iliaque par des adhérences celluleuses, lamelleuses, au-dessous desquelles on trouve une petite cavité pyramidale qui représente le seul vestige du cul-de-sac recto-utérin, dans lequel on voit libre de toute adhérence une portion assez étendue de la partie droite de la face postérieure de l'utérus.

On trouve au contraire très-adhérente au rectum toute la partie gauche de cette face postérieure de l'utérus, ainsi que tout le bord postérieur de sa face supérieure; mais cette adhérence assez solide, bien que formant une lame celluleuse, continue, interposée à l'utérus d'une part, et d'autre part au rectum et à l'*S* iliaque, ne détermine pas de rétroversion marquée. Cet organe offre seulement, et même à peine sensible, un léger mouvement de bascule, dû à la présence de l'espèce de tumeur que forme le ligament large gauche, qui repousse à droite, mais à peine, l'angle gauche de l'utérus.

Ce ligament large, auquel s'attache supérieurement la plus grande partie de l'extrémité inférieure de l'épiploon, est tout incrusté d'adhérences péritonéales qui réunissent à l'épiploon ses différents ailerons, ceux-ci entre eux, et l'aileron postérieur aux courbures de l'*S* iliaque et au rectum, de manière qu'il n'y a plus trace à gauche de la cavité pelvienne. Les adhérences de ce ligament large gauche à l'*S* iliaque sont celluleuses, tandis qu'on trouve fibreuses, blanches, criant sous le scalpel, celles qui de ce ligament large vont au rectum, qui, à ce niveau, forme une sorte d'ampoule latérale gauche, inverse de l'ampoule latérale droite qu'on trouve au niveau de la troisième courbure de l'*S* iliaque.

Après cette description topographique, nous avons dû, par une dissection attentive, examiner chacun de ces organes et le tissu cellulaire sous-péritonéal de chacun d'eux.

Ainsi nous avons disséqué le péritoine utérin; nous n'avons trouvé aucune induration dans le mince feuillet celluleux qu'on voit sous-jacent au péritoine sur les faces antérieure et postérieure du col, mais qui devient si rare sur le corps, qu'il nous a été impossible bientôt d'isoler la séreuse du tissu utérin proprement dit, malgré l'épaississement que présentait le péritoine. Les parois de cet organe, dont la forme est normale, sont saines; l'antérieure offre 0,062 de longueur et 0,012 d'épaisseur, la postérieure 0,060 de longueur sur 0,015 d'épaisseur; la cavité, de 0,054 de hauteur, est saine, tapissée d'une muqueuse d'un blanc grisâtre dans le corps, rosée dans le col, mais offrant une injection notable à l'orifice même du col et limitée à cette partie.

La trompe gauche, très-flexueuse, est cependant, après son déplissement, perméable dans toute sa longueur, de telle sorte que nous avons pu la fendre et la suivre jusque dans la corne utérine. Elle contient une certaine quantité de mucus légèrement crémeux, d'un blanc de lait un peu jaunâtre. La muqueuse, d'un blanc grisâtre jusqu'à sa dilatation ampullaire, tomenteuse et d'une teinte plus foncée dans le pavillon, nous a paru saine; cependant le pavillon adhère complétement et d'une manière intime à l'ovaire.

Il en est de même de la trompe droite, que nous avons pu fendre jusqu'au moment où elle pénètre dans le tissu utérin, où nous l'avons perdue, bien qu'un instant auparavant nous ayons pu constater aussi la perméabilité de cette partie de la trompe. Elle forme, comme sa congénère, en arrière de l'ovaire, de nombreux replis, entre l'un desquels se trouve interposé à l'utérus en dedans, et à l'ovaire en avant, le petit kyste séreux à parois minces, diaphanes, de la grosseur d'une noisette, que laissait voir la transparence des fausses membranes à la partie interne de l'aileron postérieur du ligament large droit. Ce petit kyste, indépendant de l'ovaire, peut s'isoler facilement de la trompe, à laquelle il tient par des tractus de tissu cellulaire; c'est après l'avoir circonscrit en arrière que la trompe vient, en se contournant, adhérer d'une manière intime à l'ovaire.

Ces deux organes contiennent tous deux des tubercules crus, qui rappellent parfaitement par leurs caractères ceux qu'on observe dans le testicule chez l'homme. L'ovaire droit, ayant 3 centimètres de longueur sur 0,007 de hauteur et 0,006 d'épaisseur, enveloppé de sa coque fibreuse, d'une consistance normale, est accolé par son extrémité interne au bord droit de l'utérus, et maintenu par le ligament utéro-ovarien assez notablement épaissi. La coupe de cet organe montre, au milieu de son tissu d'un rouge-brun assez vif, deux petits noyaux, de la grandeur chacun d'un gros grain de chènevis, ayant tous les caractères de granulations tuberculeuses pulmonaires un peu grosses, et à côté de ces tubercules crus, cinq petits corps jaunes anciens.

L'ovaire gauche est plus volumineux, il a 0,035 de long sur 0,025 de haut, il est également accolé d'une manière très-intime au bord gauche de l'utérus, au point de réunion gauche du col et du corps; il contient trois tubercules dont l'un, interne, semble résulter de la cohérence de deux granulations. Celui-ci, d'une teinte moins opaline que les deux autres, qui ont, comme les tubercules de l'ovaire droit, les caractères des granulations tuberculeuses pulmonaires, est d'un blanc un peu grisâtre et un peu moins dur; il présente ainsi les caractères intermédiaires à ceux des granulations et des tubercules crus confirmés. Il existe en même temps, dans cet ovaire, trois corps jaunes plus ou moins arrondis qui, par leur coloration brunâtre, semblent de date moins ancienne que ceux de l'ovaire droit, notamment l'inférieur, qui contient un liquide couleur sepia, dont tous les caractères sont ceux d'un dépôt sanguin en voie de résorption. Les ligaments ronds sont sains.

Malgré toutes ces dissections, nous n'avons vu dans le tissu cellulaire des ligaments larges aucun noyau induré. La seule chose qui mérite d'être notée, c'est le développement considérable des vaisseaux de ces ligaments, qui formaient à leur base un plexus considérable, dont chacun des éléments avait un calibre double de celui que présentent les mêmes vaisseaux à l'état normal.

Dans le rectum existent deux ulcérations. L'une, située au milieu de l'ampoule latérale gauche, que nous avons indiquée, et un peu au-dessus du col utérin, est circulaire, de plus de 0,005 de diamètre; elle est taillée, comme par un emporte-pièce, dans la muqueuse épaissie et très-rouge à son pourtour, et pénètre jusqu'au péritoine, qui en forme la base; elle nous a paru, par ses caractères bien tranchés, être une ulcération tuberculeuse récente. L'autre, située un peu plus haut, présente les mêmes caractères, mais paraît, à cause de l'injection moins vive qui l'entoure, être une ulcération tuberculeuse plus ancienne. Dans le reste de son étendue, la muqueuse rectale, épaisse, tomenteuse, d'une teinte blanc grisâtre ardoisée, est notablement ramollie. Nous n'y avons vu aucune autre altération ni cicatrice.

Dans cette observation, nous voyons, à la suite d'un de ces abcès

que Puzos désignait sous le nom d'abcès laiteux, persister pendant de longues années des tumeurs péri-utérines et des douleurs pelviennes semblables, sauf leur longue durée, à celles que nous avons observées chez nos premières malades. Comme chez celles-ci, nous trouvons après la mort, pour seules lésions, des adhérences péritonéales et une affection des ovaires, mais sans stigmate aucun d'une inflammation antécédente du tissu cellulaire soit de l'utérus, soit des ligaments larges. Aussi croyons-nous légitime de conclure que cette malade a été, comme les précédentes, mais ici à la suite d'un abcès puerpéral, affectée d'une péritonite chronique dont les produits simulaient des tumeurs phlegmoneuses.

Nous croyons dès lors pouvoir rapporter à cette péritonite, qui laissait de si nombreux stigmates, et non à un phlegmon, dont l'existence n'a été indiquée par rien, les douleurs continues que cette malade éprouvait, et qui s'exaspéraient sous l'influence des causes les plus légères, mais surtout à chaque menstruation. D'ailleurs ces retours fréquents des accidents aigus qu'on voit, dans cette observation, déterminés d'abord par des fatigues, ensuite par le redresseur utérin, mais surtout par les règles, et qui cessent de se produire lorsque cette fonction se supprime, sont bien plus en rapport avec l'existence d'une péritonite qu'ils ne peuvent l'être avec la supposition d'un phlegmon. Il faudrait, dans ce cas, admettre avec M. Gosselin (1) que les phlegmons péri-utérins ont une marche spéciale, si différente de la marche habituelle des phlegmasies de tout autre tissu cellulaire, qu'ils constituent une espèce nosologique tout à part, méritant le nom de phlegmons subaigus à redoublements.

Cette anomalie pathologique, ainsi que celle des phlegmons chroniques, disparaît lorsqu'on rapporte au contraire à une péritonite les symptômes de ces prétendus phlegmons péri-utérins. Il n'y a plus rien d'anormal dans leur marche; la succession intermittente d'accidents aigus, qu'ils présentent si souvent, devient naturelle, puisque c'est le propre, pour ainsi dire, des inflammations chroniques des séreuses, et de la séreuse péritonéale en particulier, de présenter des exacerbations. Aussi voyons-nous dans cette récurrence si fréquente de l'acuité, et sa cessation lorsque le mo-

(1) *L'Union médicale*, 1854.

limen menstruel disparaît, une confirmation nouvelle de l'opinion que l'examen des lésions anatomiques, l'étude des symptômes et de la marche de ces prétendus phlegmons péri-utérins, nous ont forcé à adopter à notre grand regret, parce qu'elle se substituait à une hypothèse que nous avions cru fondée, mais malheureusement fondée sur des apparences trompeuses.

Toutefois, si importante que nous paraisse l'inflammation du péritoine pelvien, à laquelle revient ce qu'on attribuait à l'inflammation phlegmoneuse du tissu cellulaire péri-utérin, cette péritonite n'en est pas moins toujours secondaire. Nous voyons dans nos observations qu'elle a succédé, dans la première, à une blennorrhagie utérotubaire; dans la deuxième, à une inflammation tubaire menstruelle; dans la troisième, à des excès vénériens; dans la quatrième, à un abcès puerpéral qui a été le point de départ des douleurs si prolongées qu'a éprouvées cette pauvre malade. Nous pourrions peut-être, dans ce dernier cas, tenir compte, pour la prolongation de cette péritonite chronique, de la diathèse tuberculeuse à laquelle cette malade a succombé et invoquer en particulier l'existence des tubercules que contenaient les ovaires. Nous avons cru cependant devoir négliger ces circonstances, parce que les tubercules ovariens étaient à l'état cru, et que la phthisie elle-même ne paraît s'être développée que très-longtemps après l'affection utérine, qui pourrait, à bien plus juste titre, être accusée d'avoir exercé une influence funeste sur la constitution de cette femme. Nous pensons bien que, dans certains cas, la tuberculisation des ovaires peut donner lieu à une péritonite pelvienne chronique, qui, par sa marche, se rapproche de l'orchite tuberculeuse; mais nous n'avons rien trouvé dans ce fait qui permît une semblable interprétation. Nous croyons pouvoir, au contraire, rapprocher avec bien plus de profit cette observation de l'histoire d'une malade, rapportée par M. Andral (1), qui, à l'exception des signes fournis par le toucher, contient le plus grand nombre des symptômes attribués aux prétendus phlegmons péri-utérins.

Obs. V. — *A la suite d'un accouchement, douleurs pelviennes simulant une névralgie; fièvre hectique, péritonite aiguë rapidement mortelle; altérations d'une péritonite récente; collection purulente ancienne, intrapéritonéale, interposée à la face postérieure de l'utérus et au rectum.*

Une jeune femme, à la suite d'un premier accouchement, était restée

(1) Andral, *Clinique médicale*, 4e édition, t. II, p. 684.

atteinte d'une douleur qui avait son siége dans l'hypogastre, derrière les os pubis, et qui ne se manifestait que d'une manière intermittente, à l'instar d'une névralgie. Lorsqu'elle reparaissait, elle régnait dans le lieu indiqué, et était peu intense; mais par moment elle devenait lancinante, était alors assez forte pour arracher des cris à la malade, et se propageait, comme par irradiation, vers le col utérin : en haut, vers les parois abdominales, et en arrière, dans la région lombaire, où la malade disait ressentir des douleurs semblables à celles qui existent à une certaine époque du travail de l'enfantement. Tel fut le récit qui nous fut fait par la malade lorsqu'elle entra à l'hospice de la Charité. Cette affection, telle que je viens de la décrire, ne ressemble-t-elle pas à une névralgie? Mais, lorsqu'elle fut soumise à notre observation, elle n'était plus dans cet état de simplicité. Depuis un mois, la douleur était devenue continue; elle était d'ailleurs moins intense que lorsqu'elle n'existait que par intervalles. La pression de l'hypogastre était douloureuse; le reste du ventre était souple et indolent. Il y avait un amaigrissement notable, une petite fièvre continue, des sueurs fréquentes. Il n'était que trop évident que la maladie ne consistait plus dans une simple névralgie. Nous pensâmes qu'il existait une affection chronique d'un des ovaires ou d'une portion du péritoine qui les entoure. (Sangsues, fomentations émollientes et narcotiques sur l'hypogastre.) Même état à peu près pendant les quinze jours suivants; puis une diarrhée abondante s'établit; l'abdomen, dans sa totalité, devient douloureux. La malade s'affaiblit rapidement et succomba.

L'ouverture du cadavre montra dans le péritoine les traces d'une inflammation aiguë récente, que la tension et les douleurs générales de l'abdomen avaient annoncée pendant les derniers jours de la vie (sérosité trouble, avec mélange de flocons fibrineux amorphes). La plus grande partie de la surface interne du gros intestin, ainsi que celle de la fin de l'intestin grêle, étaient vivement injectées, lésion qui était en rapport avec la diarrhée survenue dans les derniers temps. Ces altérations rendaient un compte suffisant des accidents nouveaux qui, ajoutés à la maladie primitive, avaient accéléré le terme fatal. Mais quelle était la cause de l'ancienne douleur hypogastrique? Nous la trouvâmes dans la présence d'une tumeur, du volume d'une petite orange, située profondément dans l'excavation du bassin; elle y était disposée de manière que sa moitié droite était interposée entre le corps de l'utérus et le rectum, tandis que sa moitié gauche, cachée en avant par le ligament large, dépassait latéralement ces deux organes. Cette tumeur contenait une cavité séparée en plusieurs loges incomplètes, dans chacune desquelles existait un liquide purulent; ses parois étaient constituées par des fausses membranes superposées, évidemment formées au sein du péritoine. L'utérus, les ovaires, le rectum, ne présentèrent aucune altération appréciable.

A la suite de cette dernière observation, nous placerons les réflexions de M. Andral lui-même plutôt que les nôtres propres.

« Ces diverses espèces de péritonites partielles existent moins souvent seules qu'elles ne sont une complication de certaines affections des organes contenus dans le bassin, et en particulier de l'utérus et des ovaires; aussi, dans un certain nombre de métrites chroniques, on trouve autour de l'utérus un ou plusieurs foyers purulents, qui ont évidemment leur siége dans le péritoine. »

Multa renascentur quæ jam cecidere, cadentque
Quæ nunc sunt in honore.

A ces réflexions de M. Andral, qui résument en partie ce que contient cette première portion de notre travail, nous ajouterons seulement quelques mots destinés à rappeler que les faces antérieure et postérieure de l'utérus ne présentent qu'une lame de tissu cellulaire si peu abondante qu'elles ne peuvent être le siege de phlegmons; à disculper le toucher de l'erreur qui est résultée de la prééminence exclusive qu'on lui a accordée pour la détermination de ces affections. Ce mode d'exploration nous a permis en effet de suivre pas à pas, et les changements qui surviennent dans les tumeurs auxquelles ces péritonites donnent lieu, et les déviations utérines qu'elles entraînent; en un mot, il sert à apprécier d'une manière plus complète que tout autre la symptomatologie et la marche de ces affections, que nous exposerons dans la seconde partie.

DES AFFECTIONS DIPHTHÉRITIQUES ET SPÉCIALEMENT DE L'ANGINE MALIGNE OBSERVÉES A PARIS EN 1855;

Par le Dr E. ISAMBERT, ancien interne des hôpitaux, lauréat de la Faculté de Médecine de Paris.

(2e article.)

II. *Angine couenneuse.*

Que doit-on entendre par angine couenneuse ou diphthéritique? Dans le sens le plus large du mot et après ce que nous avons dit des exsudations pseudo-membraneuses en général, on devrait comprendre sous ce nom toutes les angines où la muqueuse du pharynx se recouvre d'un exsudat fibrineux, quelle que soit d'ailleurs la

forme et l'apparence de cet enduit, quelle que soit l'étiologie de la maladie. Il faudrait dès lors ranger parmi les angines diphthéritiques cette *pharyngite pultacée* que MM. Barthez et Rilliet (1) en distinguent avec tant de soin, ainsi que l'angine scarlatineuse ellemême, et écarter seulement ces pointillés blanchâtres que présentent souvent, dans des angines simples, les cryptes des amygdales distendus par leurs produits de sécrétion. Mais, si l'on voulait donner au nom d'angine diphthéritique une acception aussi large, il n'y a pas, je crois, un clinicien qui ne se soulevât aussitôt et ne voulût établir un certain nombre de types très-différents dans les affections qu'une définition si générale tendrait à confondre. Dans ce cas, je ne crains pas de le dire, les cliniciens auraient raison contre l'anatomie pathologique. En effet, cette science n'est pas encore en mesure de nous donner le dernier mot de la question : ceux qui ont cherché à rattacher les types symptomatologiques à des types particuliers caractérisés par la forme, l'aspect, la consistance de l'exsudation pseudo-membraneuse, se sont trompés, selon nous, comme le feraient ceux qui voudraient, d'après l'examen microscopique, confondre en une seule unité morbide tant d'affections différentes. Le microscope, en nous montrant l'*identité de composition* de toutes ces exsudations d'apparence si diverses, fait justice de ces observations superficielles, et prouve tout simplement qu'ici, comme dans bien d'autres circonstances, les lésions anatomiques ne rendent pas compte des différences symptomatiques, et qu'il faut rechercher ailleurs les caractères spéciaux de forme, de développement, d'évolution, qui constituent l'espèce morbide.

Le microscope nous montre seulement ici, entre des affections très-différentes, un point commun, un lien de parenté plus grand peut-être que ne le pensaient les cliniciens, qui, dans un but louable, se sont efforcés de les différencier. Ce point commun, ce lien de parenté, c'est l'exsudation fibrineuse, qui reste presque identique dans sa composition, malgré des groupements moléculaires différents ; ce point commun, nous ne devons pas l'oublier, parce qu'il nous rend compte des nuances nombreuses que nous observons dans ces affections, des types intermédiaires par lesquels on passe de l'une à l'autre, enfin de la marche insidieuse par laquelle l'an-

(1) *Traité clinique des maladies des enfants*, t. I, p. 260.

gine la plus bénigne en apparence à son début revêt bientôt les caractères les plus graves.

Si nous sommes bien informé, M. le professeur Trousseau, qui a distingué si longtemps et avec tant de soin les diverses productions pseudo membraneuses du pharynx, serait arrivé à présent à des idées analogues à celles que nous exprimons ici, et se tiendrait toujours en garde contre des accidents graves dès qu'il aperçoit une exsudation plastique.

Après cette profession de foi, que nous avons cru nécessaire pour qu'on ne se méprît pas sur le fond de notre pensée, nous nous hâterons de reconnaître, avec MM. Bretonneau, Trousseau, et la plupart des cliniciens, un certain nombre de types bien tranchés dans les angines couenneuses.

Nous admettrons avec M. Bretonneau :

1° Une angine couenneuse commune,

2° Une angine couenneuse scarlatineuse,

3° Une angine couenneuse diphthéritique.

Mais cette dernière sera divisée en deux types très-différents, qui ne sont pas à nos yeux une simple différence de forme et de marche dans la maladie, mais qui existent dès le début, à savoir :

L'angine diphthéritique croupale, celle qui apparaît avec le croup ou se termine par le croup,

Et l'angine maligne proprement dite, qui amène la mort par une espèce d'adynamie, d'intoxication particulière, sans phénomènes d'occlusion du larynx.

Ce dernier type s'est présenté souvent à Paris, dans ces dernières années, et notamment dans l'épidémie de 1855; c'est lui que je me propose d'étudier plus spécialement.

1° *Angine couenneuse commune.* — Nous rangerons encore sous cette forme, avec M. Bretonneau, des angines ordinairement localisées et s'accompagnant d'une faible réaction générale.

Elle est caractérisée par la tuméfaction de l'une des tonsilles, quelquefois de toutes les deux, avec présence d'une dépression centrale ulcéreuse, recouverte d'une fausse membrane blanc jaunâtre. Cette teinte est due à un enduit couenneux intimement adhérent. La fausse membrane recouvre souvent toute l'amygdale, et s'étend aussi aux piliers, au voile du palais, à la luette ou au fond du pha-

rynx. Cependant, dans cette forme, il est rare que la diphthérite s'étende aussi loin; elle a peu de tendance à se généraliser, et souvent elle reste bornée aux amygdales. La couleur des fausses membranes varie du blanc au blanc jaunâtre et au gris; elle n'atteint pas la couleur livide et noirâtre de l'angine maligne, et l'haleine ne présente pas de fétidité.

La muqueuse, autour des plaques pseudo-membraneuses, est d'un rouge foncé, livide, souvent boursouflée, et tuméfiée de manière à enchâsser la plaque diphthéritique, et à lui donner l'apparence d'une profonde ulcération. La déglutition est douloureuse, la langue sale; les ganglions lymphatiques cervicaux sont médiocrement tuméfiés et douloureux. Les ganglions sous-maxillaires sont les seuls qui soient atteints, et on sait qu'ils sont souvent tuméfiés dans l'angine catarrhale ou l'angine tonsillaire simple. Au contraire, les ganglions parotidiens et cervicaux profonds ne se prennent que dans les angines graves. Selon MM. Bretonneau et Trousseau, cette forme s'accompagnerait souvent, chez l'adulte, d'une éruption herpétique sur les lèvres; nous n'avons pas noté cette coïncidence dans les cas que nous avons observés. Il y a peu de réaction générale, la fièvre est plus ou moins intense, très-souvent inférieure à celle d'une angine tonsillaire marchant à suppuration; selon M. Bretonneau, la durée moyenne de l'affection serait de sept jours. Les cas que nous avons observés donnent une moyenne plus longue.

Cette variété, qui a été assez commune l'an dernier, nous a permis d'employer une nouvelle méthode de traitement : je veux parler du chlorate de potasse donné à l'intérieur. C'est en effet dans ces cas simples qu'ont été faites les premières expériences par lesquelles M. Blache a reconnu l'efficacité très-grande de ce médicament contre les exsudations diphthéritiques de la bouche et du pharynx. Nous avons démontré ailleurs que ce sel se rapproche, par ses propriétés physiologiques, des médicaments altérants, et spécialement du nitrate de potasse et de l'iodure de potassium. Il s'élimine en nature par la salive et les sécrétions muqueuses, ce qui explique bien son action locale sur la bouche, le pharynx, les fosses nasales et le larynx. Sous son influence, on voit, au bout d'un jour environ, la muqueuse se modifier, perdre sa teinte livide, pour reprendre sa coloration rose normale; la fausse membrane se limi-

ter rapidement, se détacher du bord à la circonférence, et tomber bientôt entièrement. En même temps, cessent la fièvre et la réaction générale.

Nous ne reproduirons pas ici les observations relatives à ces expériences; car elles ont paru, pour la plupart, dans un autre travail (1). Nous rappellerons seulement que dans plusieurs cas, ce médicament a été employé seul; dans d'autres, il a été employé concurremment avec les cautérisations : la guérison n'a pas marché plus vite. Les effets des deux méthodes semblent donc ne pas s'ajouter; peut-être même se contrarient-ils? C'est ce que l'observation clinique décidera ultérieurement. Quoi qu'il en soit, les succès obtenus jusqu'à présent doivent encourager les expérimentateurs à employer cette médication nouvelle, beaucoup moins désagréable pour les enfants que les cautérisations, et suffisante déjà dans les angines couenneuses bénignes.

2° *Angine scarlatineuse.* — Nous renvoyons à ce que nous avons dit, plus haut, de la parenté qui existe entre cet épiphénomène de la scarlatine et l'angine diphthéritique ; mais nous n'avons nullement l'intention de pousser plus loin cette analogie. L'angine scarlatineuse rentre dans l'histoire de la scarlatine elle-même : pour aucun clinicien, elle n'est semblable à la diphthérite. La statistique des affections diphthéritiques, en 1855, vient encore à l'appui de cette manière de voir; car, sous l'influence épidémique de cette année, alors que nos salles étaient remplies d'affections diphthéritiques, les enfants atteints de fièvre scarlatine n'ont pas présenté, plus fréquemment qu'à l'ordinaire, la complication de l'angine couenneuse. Dans deux cas, l'angine couenneuse s'est développée à la suite d'une scarlatine ; mais il ne semble y avoir là qu'une simple coïncidence, les caractères de l'exsudation n'ont pas été ceux de l'angine scarlatineuse : on sait d'ailleurs que la scarlatine peut se compliquer de diphthérite véritable, et de croup même, comme nous en avons observé un cas. La parenté de ces diverses affections rend bien compte de leur passage de l'une à l'autre. Nous laissons donc de côté l'angine scarlatineuse, qui ne rentrait dans notre su-

(1) *Études sur l'emploi thérapeutique du chlorate de potasse*, chez Germer Baillière, 1856.

jet que d'une façon très-générale, pour passer à la véritable diphthérite pharyngienne.

3° *Angine couenneuse diphthéritique.* — Nous avons dit que nous diviserions cette espèce en deux types, l'angine diphthéritique croupale et l'angine diphthéritique maligne. Cette importante distinction n'a pas été faite par M. Bretonneau, ni par la plupart des observateurs qui l'ont suivi immédiatement; elle est à peine indiquée dans les auteurs classiques les plus récents (Barthez et Rilliet). Cette distinction n'a été faite nettement que depuis peu d'années, et M. Trousseau nous semble être le premier qui l'ait précisée dans ses leçons cliniques sur les angines (*Gazette des hôpitaux*, 1855, p. 353 et 397).

A. *Angine diphthéritique croupale.* Nous ne nous arrêterons pas à décrire longuement cette angine; ce serait reproduire les descriptions de MM. Bretonneau, Trousseau, Barthez et Rilliet, et de la plupart des auteurs, qui ont reconnu en elle le type le plus général de l'angine couenneuse. Nous le ferons d'autant moins qu'avant le développement des phénomènes du croup, cette angine ne nous a paru différer nullement de l'angine couenneuse commune que nous avons décrite ci-dessus, et quand les symptômes de suffocation se déclarent, il nous semble impossible de séparer cette description de celle du croup lui-même, à laquelle nous renvoyons. Nous ne voulons pas contester que, dans beaucoup de cas, l'angine pharyngienne s'étende au larynx, que le croup débute en général de haut en bas; toutefois cette extension du pharynx au larynx ne nous a pas paru être aussi constamment la règle qu'on le professe généralement. Nous n'accuserons pas des observateurs aussi éclairés, et d'une expérience aussi vaste, que MM. Bretonneau et Trousseau, d'avoir exagéré cette règle, évidemment ces médecins ont décrit ce qu'ils ont vu et bien vu; mais nous dirons que dans les cas qu'il nous a été donné d'observer depuis plusieurs années, et notamment dans l'épidémie de 1855, nous avons vu d'assez nombreuses exceptions à la règle de M. Bretonneau. Nous avons souvent observé le *croup inférieur*, c'est-à-dire la diphthérite laryngée, sans exsudation dans le pharynx; l'angine diphthéritique ne s'est pas, dans un grand nombre de cas, étendue au larynx, soit que la maladie se soit limitée et ait eu une terminaison heureuse,

soit que la maladie ait eu une terminaison funeste, comme dans les cas d'angine maligne que nous décrirons ci-dessous ; enfin, quand la pharyngite diphthéritique a dû s'étendre au larynx, il nous a semblé que celui-ci était assez souvent déjà affecté dès le début, et que les deux affections marchaient en même temps.

B. *Angine diphthéritique maligne.* Nous conserverons le vieux nom d'*angine maligne* pour désigner cette forme spéciale dans laquelle le malade succombe à une adynamie profonde, à une intoxication générale, et nullement à l'occlusion du larynx ; car, en ce cas, la trachéotomie non-seulement ne sauve pas, mais ne soulage même pas temporairement le malade. Cette angine semble avoir échappé à M. Bretonneau, et comme on ne peut pas supposer que son génie observateur ait pu méconnaître un type morbide aussi tranché, il faut admettre que ce type ne s'est pas présenté dans les épidémies au milieu desquelles l'éminent médecin écrivait le *Traité de la diphthérite.* Cette forme parait donc nouvelle, bien que ce soit sans doute à elle que s'appliquent beaucoup de descriptions d'angines gangréneuses ou malignes des épidémies anciennes. Elle a été observée par M. Bourgeois, par M. Lépine; elle est indiquée par MM. Barthez et Rilliet ; mais ce sont surtout quelques exemples célèbres observés, dans ces dernières années, dans le corps médical lui-même, tels que Henri Blache et le Dr Valleix, qui ont appelé l'attention sur elle, et nous ont valu l'excellente description qu'en a donnée M. Trousseau (*Gazette des hôpitaux,* 1855, p. 397). C'est celle que nous décrirons plus spécialement.

Les lésions anatomiques ne présentent pas une différence caractéristique avec la description générale que nous avons donnée des fausses membranes du pharynx. C'est spécialement à cette forme que l'on doit rapporter ces exsudations très-confluentes, d'un gris sale, passant au noir, et d'une odeur gangréneuse, la coloration livide de la muqueuse dans les points restés intacts, la propagation fréquente des fausses membranes à la partie sus-palatine du larynx et aux fosses nasales. Nous avons observé plusieurs fois de véritables eschares, de véritables pertes de substance au-dessous de la fausse membrane.

Mais ce qui ne manque jamais dans cette angine, ce qui est à la fois le signe pathognomonique et le signe pronostique le plus

grave de cette affection, comme l'ont très-bien vu MM. Blache et Trousseau, c'est l'énorme tuméfaction des ganglions lymphatiques cervicaux. Cette lésion prend ici un tel développement qu'il est impossible de la comparer aux engorgements ganglionnaires qu'on rencontre dans les angines simples, les angines couenneuses, et même dans l'angine diphthéritique croupale. Il nous a semblé que cet engorgement ganglionnaire empruntait son caractère spécial non-seulement à l'exagération de l'adénite, mais aussi à son siége anatomique : en effet, ce n'est plus seulement, comme dans les angines bénignes, les ganglions sous-maxillaires qui s'engorgent; ce sont aussi les ganglions cervicaux profonds et les ganglions parotidiens. De là ce gonflement énorme des parties latérales du cou, qui dépasse de beaucoup l'angle des mâchoires, de là cette tension, cette rénitence de toute la région cervicale latérale. Cette adénite marche rapidement à suppuration, elle gagne le tissu cellulaire voisin, et, sous l'influence de cette énorme tension, la peau elle-même devient rouge, luisante, et ne tarde pas à se sphaceler.

L'engorgement s'observe tantôt d'un seul côté du cou, tantôt des deux côtés; c'est toujours le signe d'une angine très-grave, et on pourrait dire presque constamment d'une angine fatale. Ce signe se trouve ordinairement dès le début. On note aussi souvent en même temps un coryza très-intense, avec écoulement par les narines d'un flux abondant de mucosités corrosives et fétides; souvent un coryza couenneux se déclare en même temps. A ces lésions locales, correspondent une impossibilité complète d'avaler, une gêne du gosier intolérable, et une assez grande difficulté à ouvrir la bouche, provenant de la tuméfaction de l'arrière-gorge et du cou. Souvent les lèvres sont baveuses; souvent, au contraire, les lèvres, les dents, la langue, sont desséchées et encroûtées; les yeux sont larmoyants, la respiration stertoreuse.

Ces désordres locaux, d'un caractère si affreux, s'accompagnent de l'état général le plus grave : la fièvre est ardente, une douleur de tête insupportable tourmente le malade et lui ôte le sommeil, il est très-agité au début; bientôt les symptômes typhoïdes, l'adynamie la plus complète, se déclarent; la fièvre semble diminuer vers la fin, le pouls devient petit, concentré, et le malade tombe dans un état de somnolence ou de prostration tranquille qui annonce la fin. Le malade succombe sans suffocation. Henri Blache, médecin lui-même,

faisait signe que son mal n'était pas dans le larynx, et que la trachéotomie était inutile : cette opération, pratiquée en désespoir de cause, non-seulement ne le sauva pas, mais n'apporta pas le moins du monde cette amélioration passagère qui suit l'opération de la trachée dans les cas de croup les plus malheureux.

La marche de la maladie est variable, insidieuse; quelquefois bénigne au début, on la voit revêtir soudain les symptômes les plus formidables, mais plus ordinairement les symptômes typhoïdes se montrent d'emblée, en même temps que l'engorgement ganglionnaire; enfin l'angine maligne peut être primitive ou consécutive à quelque affection générale grave, et dans tous ces cas, le malade succombe à une intoxication générale, et nullement à l'occlusion du larynx. Selon M. Trousseau, le sang présente alors une liquéfaction complète, et il y a une grande tendance à l'anémie.

Nous reviendrons, à la fin de notre travail, sur les causes des affections diphthéritiques en général; aucune ne présente un caractère contagieux aussi prononcé. Les médecins, les mères qui soignent leurs enfants, sont trop souvent victimes de leur dévouement; aucun âge n'est à l'abri de cette terrible maladie, et, au rebours du croup, elle est aussi fatale chez les adultes que chez les petits enfants. Le traitement que l'on oppose à cette affection est la plupart du temps impuissant à enrayer sa marche rapide. Personne ne songe plus aujourd'hui aux émissions sanguines, ni aux révulsifs cutanés, qui devenaient de nouvelles surfaces diphthéritiques. MM. Bretonneau et Trousseau ont beaucoup préconisé les cautérisations avec l'acide chlorhydrique, la solution de nitrate d'argent, les insufflations d'alun. Le traitement, disent-ils, doit être impitoyable, barbare; mais lui seul est capable de modifier les surfaces. Ces médecins admettent que, quand la production diphthéritique est éteinte sur place, les accidents généraux sont en même temps enrayés; mais, quand l'angine prend la forme maligne d'emblée, ce traitement, malgré son énergie, est ordinairement impuissant. L'état adynamique du malade, la dissolution de son sang, indiquent le traitement tonique le plus actif, le quinquina, les cordiaux; malheureusement la difficulté que le malade éprouve à avaler rend sa sustentation difficile.

Le chlorate de potasse a été aussi essayé dans ces cas très-graves.

Son action topique, évidente dans les angines couenneuses de moyenne intensité, faisait espérer qu'on trouverait en lui un adjuvant utile aux cautérisations. Son action a paru en effet salutaire, même dans les cas les plus graves, bien qu'il n'ait pas toujours amené la guérison. Dans un cas, ce médicament a eu un succès remarquable. Dans quatre autres cas, il a produit une amélioration passagère, mais il n'a pu sauver le malade; mais la gravité de ces cas était telle, les complications si nombreuses, que tous les traitements devaient échouer. Le chlorate de potasse n'est pas un médicament héroïque, son *action* n'est pas instantanée; il lui faut au moins vingt-quatre heures et le plus souvent deux ou trois jours pour agir : aussi faut-il l'administrer de bonne heure. Son action semble être plutôt locale que générale, bien que l'état général s'améliore ordinairement en même temps que l'état local; ce n'est donc pas un remède d'urgence. De nouvelles expériences seraient nécessaires pour voir si l'on obtiendrait des résultats plus favorables en élevant les doses.

III. *Croup.*

Nous ne ferons pas ici l'histoire complète du croup; nous laisserons de côté ce qui touche l'anatomie pathologique, la symptomatologie et le diagnostic de cette maladie, et nous ne traiterons que des particularités qu'elle a présentées en 1855 dans sa marche, ses complications, et enfin des questions nouvelles relatives à son traitement.

Le croup ne nous a présenté, en 1855, rien d'exceptionnel dans sa marche ni dans sa physionomie générale; nous constaterons seulement que cette année, le croup laryngé d'emblée a été plus fréquent que ne le professent MM. Bretonneau et Trousseau, et sous ce rapport, nous nous rapprochons tout à fait de l'opinion émise par MM. Barthez et Rilliet (ouvr. cité, p. 291). Nous avons déjà, à propos de l'angine couenneuse, remarqué que l'extension de cette maladie au larynx a été beaucoup moins fréquente qu'on le dit communément. Nous insisterons de nouveau sur ce fait, parce qu'il varie suivant les influences épidémiques : le croup a été, il est vrai, dans la majeure partie des cas, accompagné de fausses membranes sur les amygdales, mais aussi, dans la majorité des cas, il n'a pas été consécutif à l'angine couenneuse, il a été simultané. En

général, les fausses membranes couvraient les amygdales, mais n'envahissaient pas le reste du pharynx, et il n'y avait pas extension par continuité avec le larynx; les cas où cette continuité a été observée ont été de beaucoup les plus rares. Mais ce n'est pas seulement sur la séparation des deux fausses membranes par une portion considérable de la muqueuse restée saine, que je m'appuie pour affirmer cette simultanéité; c'est surtout sur la date des symptômes. Eh bien, les symptômes laryngés, l'enrouement, l'aphonie, la suffocation, se sont montrés assez souvent avant l'apparition des fausses membranes sur les amygdales, et, dans la plupart des cas, à une époque où cette dernière lésion était certainement de très-minime importance; en un mot, l'angine diphthéritique qui a accompagné le croup a été généralement très-légère, sans engorgements ganglionnaires, et incapable de déterminer par elle-même des accidents graves. Nous avons eu cependant quelques cas d'angines très-graves avec engorgement ganglionnaire se terminant par le croup; nous avons eu aussi plusieurs exemples de croups consécutifs à des rougeoles, à des scarlatines, à des pneumonies; une fois il est survenu comme phénomène terminal et n'a été reconnu qu'à l'autopsie.

Ici, comme ci-dessus pour l'angine couenneuse, des phénomènes nerveux et des convulsions terminales se sont aussi montrés.

Le croup a été souvent compliqué de trachéo-bronchites pseudomembraneuses, plus souvent encore de pneumonie. Ces affections, ainsi que la scarlatine et la rougeole, toujours endémiques à l'hôpital de la rue de Sèvres, nous ont enlevé un grand nombre de nos opérés.

Le traitement du croup à l'hôpital des Enfants est celui qui a été préconisé depuis tant d'années par MM. Guersant père et fils, Trousseau et Blache. On a renoncé aux émissions sanguines, surtout aux sangsues au cou, qui ont l'inconvénient de produire chez les enfants des hémorrhagies souvent difficiles à arrêter; on a renoncé également aux révulsifs et aux vésicatoires, qui se couvraient trop souvent de fausses membranes.

La première médication à laquelle on ait recours est la médication vomitive; dans le cas même où elle a déjà été employée en ville, on y revient ordinairement à l'arrivée de l'enfant à l'hôpital, à moins que la suffocation ne soit trop urgente. Les tisanes pectorales, les

expectorants, sont employés également ; souvent l'enfant est soumis au traitement par le calomel ; mais j'ai vu cette méthode échouer trop souvent pour avoir en elle une grande confiance. Les alcalins, le bicarbonate de soude, n'ont pas été employés en 1855 ; ils avaient complétement échoué l'année précédente. Comme médication interne du croup, on a surtout expérimenté le chlorate de potasse, et nous verrons ci-dessous avec quel succès. La trachéotomie est toujours restée le grand moyen ; elle a été pratiquée 48 fois dans l'année, tant par M. Guersant que par les internes de l'hôpital.

L'indication de l'opération, une fois le diagnostic bien établi, est uniquement dans l'imminence de la suffocation. On attend maintenant plus longtemps pour opérer que ne le voulait autrefois M. Trousseau. En revanche, une fois l'urgence bien évidente, on opère dans presque tous les cas, n'admettant d'autres contre-indications qu'une maladie nécessairement mortelle (des cavernes tuberculeuses, etc.). En effet, la trachéotomie est une opération qui n'a plus besoin maintenant d'être justifiée ni prônée ; nous la considérons comme un secours que la chirurgie n'a *plus le droit de refuser* à un malade atteint du croup. A l'hôpital des Enfants, on n'a donc pas, depuis plusieurs années, reculé devant des cas presque désespérés, des croups compliqués, des diphthérites généralisées, au risque d'avoir de moins belles statistiques, et souvent cette audace a eu les résultats les plus heureux et les plus inespérés. Dans l'année 1855, sur 48 trachéotomies pratiquées pour le croup, on compte 10 guérisons et 38 morts ; c'est un peu moins de 1 sur 4, ou un plus de 1 sur 5.

Cette proportion paraît à peu près la moyenne des dernières années, bien qu'en 1850, on ait eu 1 sur 3, et en 1851, presque 1 sur 2 ; mais les épidémies, les complications qui sont inhérentes à l'hôpital lui-même, et l'habitude d'opérer les cas les plus désespérés, ont rendu les statistiques des années suivantes moins belles.

Le procédé opératoire le plus généralement suivi est celui de M. Trousseau, cependant la méthode de M. Chassaignac a été pratiquée 7 fois dans l'année. Ce procédé n'a pas les dangers qu'on pourrait lui attribuer au premier abord ; les deux accidents qui ont eu lieu se sont produits entre les mains des maîtres eux-mêmes, MM. Chassaignac et Guersant, ce qui peut, au premier abord, paraître peu encourageant, et ce qui provient peut-être de ce que la

méthode a été employée par une main trop chirurgicale, une main trop hardie. En effet, entre les mains d'un assez grand nombre d'internes, en 1853 et 1855, elle n'a pas amené d'accidents, et en définitive, nous croyons son principe excellent. Ce principe, c'est la fixation de la trachée au moyen d'un ténaculum qui l'immobilise et la rapproche des téguments. On n'a pas besoin des instruments spéciaux indiqués par M. Chassaignac, un ténaculum ordinaire suffit. *L'expérience montre qu'il est plus facile de crocheter la trachée avant l'incision de la peau qu'au fond d'une plaie.* Une fois la trachée crochetée, on la soulève légèrement pour la faire saillir, et on peut faire tenir le ténaculum par un aide et disséquer couche par couche avec toutes les précautions recommandées par M. Trousseau, mais il est beaucoup plus vite fait de ponctionner la trachée d'un seul coup, et cela a plusieurs avantages :

1° Terminer beaucoup plus promptement l'opération, ce qui, dans des cas de syncope ou d'asphyxie presque complète, est quelquefois très-important.

2° Ouvrir la trachée aussi près du larynx et aussi loin de la fourchette sternale que possible; condition très-difficile à réaliser chez les très-petits enfants, et importante chez eux surtout, car on sait que le tronc artériel brachio-céphalique a été quelquefois blessé. Dans la dissection couche par couche, on a une tendance naturelle à ouvrir la trachée trop bas.

3° Faire à la trachée et à la peau une plaie identique, c'est-à-dire parfaitement parallèle et juste de la même dimension. Cette condition est excellente pour les suites de l'opération : la canule se fixe bien plus régulièrement, il y a beaucoup moins de danger d'emphysème sous-cutané; la plaie se ferme bien plus facilement que quand on a disséqué les muscles et la glande thyroïde, et labouré plus ou moins le tissu cellulaire; enfin la cicatrice est plus régulière, considération importante chez les filles.

4° Il n'y pas plus de danger d'hémorrhagie que par la méthode ancienne. Cette proposition paraîtra étrange; car, en perçant les tissus de part en part, on va, dit-on, au hasard. J'accorde que si on allait ainsi avant d'avoir fixé et fait saillir la trachée, on commettrait une grave imprudence, et que la dissection lente et prudente serait bien préférable. Mais la fixation de la trachée et la saillie qu'on lui fait faire changent bien les conditions : *a.* L'hémorrhagie

artérielle n'est pas plus à craindre; nous avons déjà dit que le tronc brachio-céphalique était ainsi bien mieux sauvegardé, et les artères très-petites du corps thyroïde, ou même l'artère anomale de Neubauer, ne donnent pas d'hémorrhagies inquiétantes; d'ailleurs on ne les évite pas par la dissection la plus attentive. *b.* L'hémorrhagie veineuse est beaucoup moins à craindre qu'on ne le croirait, et, si elle se produit, elle est presque instantanément arrêtée par l'ouverture simultanée de la trachée et le rétablissement de la respiration. En effet, en faisant saillir la trachée sous la peau, on écarte sur les côtés les deux veines jugulaires antérieures, qui ne sont jamais blessées. Quant au plexus thyroïdien, il faut se rappeler sa disposition anatomique: plus on se rapproche du larynx, *plus les veines sont petites et plus elles sont parallèles*; elles se rejoignent plus bas à angles très-aigus, et on peut remarquer que, lorsqu'une hémorrhagie veineuse se produit dans la dissection, c'est presque toujours à la suite d'un coup de bistouri donné trop bas ou donné de côté. Il est donc évident que plus l'incision sera *élevée*, plus elle sera *limitée* et plus elle sera sur la ligne *médiane*, moins on aura de chances de blesser les veines thyroïdiennes. Or ces trois conditions sont mieux réalisées dans le procédé de M. Chassaignac que dans le procédé ancien. Je sais bien que, par une dissection minutieuse, M. Trousseau est parvenu à ne pas blesser une seule veine, moi-même j'ai été aussi heureux deux ou trois fois; mais je pense que cela dépend beaucoup des sujets; si on peut y réussir chez les sujets maigres, on n'est jamais sûr de le faire chez les sujets gras, infiltrés, chez ceux qui ont le cou court, tuméfié, chez ceux dont les veines sont très-gonflées par une asphyxie commençante. Si l'hémorrhagie veineuse se produit, la compression, la ligature, sont ordinairement impuissantes à l'arrêter; le meilleur moyen est d'ouvrir promptement la trachée et de rétablir la respiration, en ayant soin seulement que *le sang ne pénètre pas dans la trachée*. C'est difficile à réaliser, quand le cou est renversé horizontalement. Mais comme, dans le procédé de M. Chassaignac, on tient la trachée, on peut opérer le malade assis ou le faire asseoir immédiatement pour empêcher le sang de pénétrer; d'ailleurs la plaie est si nette et si précise, qu'on peut introduire plus facilement la pince à écartement et la canule.

Pourquoi donc MM. Chassaignac et Guersant ont-ils eu deux

morts pendant l'opération? Peut-être parce que ces maîtres ont opéré trop chirurgicalement, trop hardiment, et qu'au lieu de profiter du crochet pour ne faire à la trachée qu'une ponction éloignée de la fourchette sternale et peu étendue, ils auront fait une large entaille. J'ajouterai que le danger de percer de part en part la trachée et de blesser l'œsophage est tout à fait imaginaire, et ne s'est jamais produit dans plus de trente expériences sur le cadavre, tant est nette à la main de l'opérateur la sensation du vide dans lequel pénètre la pointe du bistouri quand il atteint la trachée. J'ai pratiqué, pour mon compte, sept fois la trachéotomie sur le vivant, par le procédé de M. Chassaignac, et, et sans aucun sentiment de vaine gloriole de faire vite et brillamment, je déclare que ce procédé m'a paru plus commode et tout aussi sûr que l'ancien.

On sait, du reste, que les guérisons obtenues par la trachéotomie sont dues beaucoup moins à l'habileté de l'opérateur et aux circonstances plus ou moins heureuses de l'opération, qu'aux soins consécutifs, c'est-à-dire le nettoyage assidu de la canule, le voile de gaz légère placé autour du cou pour entretenir l'humidité de l'air inspiré, la cautérisation de la plaie, et tous ces petits soins sur lesquels M. Trousseau a tant insisté. J'ajouterai que la guérison semble plus certaine, lorsqu'on peut enlever la canule de bonne heure. La grande expérience des religieuses de l'hôpital des Enfants, le zèle inappréciable qu'elles apportent dans la surveillance de nos petits opérés, facilitent singulièrement les tentatives que l'on peut faire à cet égard.

Enfin nous avons expérimenté avec le plus vif intérêt le chlorate de potasse, comme médicament interne antidiphthéritique. Son succès contre l'angine couenneuse amenait, par analogie, à l'essayer dans le croup. Nous avons rapporté ailleurs (1) quatre observations de guérison de croup confirmé par ce médicament sans opération; les deux premières surtout sont très-remarquables. Dans ces quatre cas, nous croyons pouvoir attribuer la guérison à ce sel, car les moyens employés précédemment ou concurremment n'avaient amené aucun résultat. Nous avons encore employé le chlorate de potasse dans onze cas, concurremment avec la trachéotomie, soit que ce médicament, administré dès le début, n'ait pas

(1) *Études sur l'emploi thérapeutique du chlorate de potasse.*

pu enrayer assez vite les symptômes menaçants pour dispenser de l'opération, soit que, la trachéotomie ayant déjà été pratiquée, le chlorate fût essayé comme adjuvant, pour empêcher la diphthérite de se reproduire ou de s'étendre. Sur ces 11 cas, dont plusieurs présentaient des complications graves, on compte 8 guérisons et 3 morts. Ces observations, où la trachéotomie a été pratiquée, ne sont pas, sans doute, assez concluantes pour mettre hors de doute l'efficacité du chlorate; mais, si elles se multiplient, elles pourront y contribuer, en améliorant la statistique. Or ce sont des expériences au début, qui se continuent activement, et les résultats déjà obtenus au commencement de 1856 sont de nature à confirmer les espérances que la nouvelle méthode fait concevoir. Lorsque la trachéotomie a été pratiquée, l'emploi du chlorate est surtout indiqué quand la diphthérite se généralise, s'étend aux bronches, au pharynx, aux fosses nasales, et que l'enfant ne crache pas; on l'associera alors aux expectorants. Dans un de ces cas de diphthérite générale, nous avons obtenu une guérison complète; nous nous rappellerons toujours l'horrible agonie d'un enfant que nous avons veillé en ville pendant quarante-huit heures, et qui avait une de ces trachéo-bronchites diphthéritiques où l'expectoration est nulle, et où les efforts désespérés du malade et les tentatives du médecin ne peuvent parvenir à expulser les fausses membranes: c'est dans ces cas qu'un médicament comme le chlorate, qui exerce une action spéciale sur les bronches et le système salivaire, en même temps qu'il semble exercer une action antidiphthéritique générale, nous semble un auxiliaire bien précieux.

IV. *Coryza couenneux; conjonctivite, otite couenneuse; vulvite, balanite couenneuse; diphthérite cutanée, diphthérite générale.*

Toutes les affections réunies dans le titre ci-dessus sont des manifestations de la diathèse diphthéritique. Elles apparaissent ordinairement dans les épidémies d'angines diphthéritiques et de croup, et lorsqu'elles s'ajoutent à ces affections, le pronostic est toujours très-grave, ordinairement fatal, parce qu'elles indiquent une extension de la diphthérite à toute l'économie, une véritable intoxication générale. Par contre, il est rare de voir ces affections se dé-

clarer isolément, sans qu'il y ait diphthérite pharyngienne ou laryngienne.

Cependant on voit quelquefois la diphthérite se déclarer sur les surfaces des vésicatoires et sur les plaies des opérés, sans qu'il y ait angine couenneuse.

La vulvite se montre aussi quelquefois chez les petites filles, sans autre accident diphthéritique; on trouve alors souvent aussi des fausses membranes à la marge de l'anus. La muqueuse superficielle et la peau du périnée, du pli de l'aine, présentent alors des ulcérations assez vastes et assez profondes, recouvertes d'une couche pseudo-membraneuse épaisse et très-adhérente, qu'on ne peut enlever sans dénuder et faire saigner le derme sous-jacent. Lorsqu'il n'y a pas diphthérite générale, cette affection cède ordinairement assez facilement au traitement topique, soins de propreté, applications d'alun, de calomel, cautérisations avec le nitrate d'argent ou l'acide chlorhydrique (celle-ci est très-douloureuse); on prescrit en même temps un régime tonique. Le chlorate de potasse n'a pas eu, contre cette diphthérite cutanée et extérieure, le même succès que contre la diphthérite buccale, pharyngienne et laryngienne: donné à l'intérieur avec persistance, il n'a, dans plusieurs cas, nullement modifié l'aspect des ulcérations membraneuses; employé en applications topiques, en solutions concentrées ou en poudre, il a mieux réussi, mais son action a été beaucoup moins tranchée que pour les muqueuses.

Nous avons observé, il y a trois ans, un cas de balano-posthite pseudo-membraneuse chez un élève de l'hôpital des Enfants, sans qu'il y ait eu d'autres accidents diphthéritiques; nous n'en avons pas vu de nouveau cas en 1855.

Nous n'avons jamais vu de fausses membranes sur la conjonctive et dans le conduit auditif externe que dans les cas de diphthérite générale les plus graves.

Le coryza couenneux se montre, dans l'immense majorité des cas, simultanément avec l'angine couenneuse et le croup; c'est toujours une complication très-grave et presque toujours fatale, cependant nous avons eu une guérison.

Cette affection isolée, et sans autre manifestation diphthéritique, est très-rare; nous en avons vu pourtant deux cas, chez un interne

et chez un externe de l'hôpital des Enfants. Je reproduirai l'histoire de leur maladie, telle qu'ils me l'ont racontée eux-mêmes.

Observations. — M. C..., interne des hôpitaux, avait, en 1854, été atteint d'une angine couenneuse commune, qui n'avait pas amené d'accidents graves, mais l'avait laissé dans un état de faiblesse assez prolongé. Au mois de juin 1855, alors qu'il y avait un assez grand nombre d'affections diphthéritiques à l'hôpital, C... fait un matin une opération de trachéotomie, et se rend dans la journée à la campagne, aux environs de Paris. Le soir, au moment de prendre le chemin de fer pour revenir, il est pris d'un frisson si intense qu'il n'en a jamais éprouvé de pareil, et croit n'en avoir jamais observé de pareil chez aucun malade. Pendant tout le trajet, il se sent mal à la gorge; il rentre chez lui, s'enveloppant chaudement; il se couche, mais il passe la nuit dans une grande agitation, et continuellement il est obligé de se lever pour étancher une soif ardente et insatiable; sa gorge est douloureuse, son nez fortement enchifrené. Le lendemain matin, un écoulement nasal âcre, corrosif, séro-purulent, se déclare; le mal de gorge n'augmente pas; il y a une fièvre intense qui le force à garder le lit, un mal de tête atroce, continu, lancinant, et une courbature générale; l'écoulement nasal continue et salit plusieurs serviettes par jour. Cet état dure cinq jours sans modifications; la prostration est extrême, le moral s'affecte beaucoup, la fièvre est ardente, le mal de tête toujours violent, l'écoulement nasal continue, le mal de gorge n'est plus qu'accessoire. Le sixième jour, C... commence à moucher des fausses membranes, et à mesure il éprouve une amélioration sensible; la fièvre diminue. M. Roger, qui le voit à cette époque, constate la présence de quelques fausses membranes sur les amygdales; mais ce n'est là qu'un phénomène secondaire, auprès des énormes fausses membranes qui sont expulsées des narines par l'éternument ou par l'écoulement muco-purulent. Ces fausses membranes sont larges, épaisses, stratifiées, moulant assez exactement les cornets; à mesure qu'elles sont expulsées, la fièvre tombe et le mal de tête diminue. Au bout de quelques jours, tous ces symptômes s'amendent et la fièvre cesse; mais C... continue à moucher des fausses membranes, et il reste dans un état de faiblesse qui le met dans l'impossibilité de reprendre ses fonctions d'interne. Il part pour Barèges, afin de prendre les eaux sulfureuses, et là, pendant un traitement de six semaines, où il boit régulièrement et renifle plusieurs fois par jour de l'eau sulfureuse, malgré un régime tonique et l'air vivifiant des montagnes, il est très-long à prendre des forces, et tous les matins, en se levant, il mouche encore des fausses membranes. C... revient, au mois de septembre, reprendre ses fonctions à l'hôpital des Enfants; mais, à peine y est-il resté quelques semaines, que les fausses membranes reparaissent plus abondantes, et qu'il est obligé de solliciter un nouveau congé. Pendant six mois, il va voyager en Allemagne en Moldavie, en Tur-

quie, etc. etc. Son état s'améliore; mais il mouche encore des fausses membranes de temps en temps, et, sous l'influence du moindre refroidissement, la gorge devient douloureuse et les narines sont enchifrenées. Ces accidents ne cessent qu'à la fin de l'hiver, à son retour en France. C... n'a pas fait de traitement actif: les premiers jours, il s'est insufflé de l'alun et du calomel; mais, ce moyen ne l'ayant pas soulagé, il n'y est pas revenu depuis, et s'est borné à un traitement tonique général, à une saison des eaux de Barèges, et enfin au changement d'air, qui lui a toujours réussi.

Le deuxième cas est celui de M. R..., élève externe à l'hôpital des Enfants, pris au milieu de l'hiver, après quelques jours de malaise, d'un coryza couenneux, sans angine couenneuse, qui s'est accompagné de phénomènes très-analogues à ceux de C... : au début, fièvre, courbature générale, inappétence complète, céphalalgie violente, coryza intense, gonflement des narines, écoulement séro-purulent très-abondant, bientôt suivi d'expulsion de fausses membranes extrêmement volumineuses et épaisses. Nous avons suivi ce malade pendant plusieurs jours; il a été traité par le chlorate de potasse, à dose assez haute (8 à 12 grammes par jour), et ce médicament a paru bien agir et favoriser l'expulsion des fausses membranes. Au bout de huit jours, il n'y avait plus de fièvre, et R... a pu partir pour la campagne, où il est resté longtemps en convalescence.

Ces deux cas nous semblent extrêmement intéressants par leur rareté, par la manière dont ils sont survenus, évidemment sous l'influence épidémique ou contagieuse de l'hôpital; ces deux jeunes gens étaient grands, très-blonds et lymphatiques, surtout le second. Il n'y a pas eu d'autre affection diphthéritique qu'un coryza chez le second; chez le premier, il y a eu un peu d'amygdalite couenneuse au début; mais elle s'est promptement dissipée, tandis que le coryza couenneux est passé à l'état chronique et a duré dix mois.

Dans son dernier mémoire sur la *diphthérite* (1), M. Bretonneau insiste beaucoup sur le coryza couenneux, comme sur le point de départ, toujours latent, d'un grand nombre d'affections diphthéritiques graves; mais, dans les cas qu'il rapporte, nous voyons toujours l'angine diphthéritique suivre le coryza, et nous ne voyons pas de cas où l'affection se borne au coryza, comme dans les deux cas que nous venons de rapporter.

(1) *Archives générales de médecine*, t. II, p. 270 et suivantes; 1855.

V. *Stomatite couenneuse.*

Ce n'est pas sans raison que nous avons rejeté la description de cette maladie après celle des autres affections diphthéritiques. Peu de maladies donnent encore actuellement lieu à plus de divergences entre les auteurs, et il suffit de rapporter les noms qui lui ont été assignés, pour montrer les différences d'opinions qui règnent à ce sujet. M. Bretonneau l'appelait autrefois *gangrène scorbutique des gencives* (1), et depuis qu'il l'a rangée parmi les affections diphthéritiques, on l'a nommée *stomatite couenneuse, stomatite diphthéritique, stomatite ulcéreuse, stomatite ulcéro-membraneuse*, et quelquefois, par une confusion regrettable, *stomatite gangréneuse.* Le nom de *stomatite ulcéro-membraneuse*, adopté par MM. Barthez et Rilliet (2), exprime bien, conformément à ce que nous avons observé chez les enfants, la nature mixte de cette maladie. Il y a en effet une ulcération et une pseudo-membrane; mais un grand nombre de nuances peut en faire varier l'aspect : tantôt c'est l'aspect ulcéreux qui prédomine, bien que l'ulcération porte toujours un léger enduit blanc; tantôt la pseudo-membrane prédomine à tel point qu'elle fait relief avec la muqueuse, et qu'il n'y a point de dépression appréciable. C'est cette variété de formes, et la difficulté de déterminer nettement dans quel cas la stomatite est seulement ulcéreuse, et dans quel cas elle est diphthéritique, qui m'ont déterminé à donner une place à part à cette affection. Toutefois, comme, dans les cas que j'ai observés, l'enduit pseudo-membraneux s'est constamment rencontré, nous lui conservons le nom de *stomatite couenneuse*, et nous la séparons tout à fait de la stomatite aphtheuse et de la stomatite gangréneuse, ou gangrène de la bouche, dont elle diffère essentiellement.

La maladie se développe sur la muqueuse des joues, des lèvres, de la langue, sur les gencives et le bord alvéolo-dentaire. Il n'est pas exact de dire, comme M. Taupin et MM. Barthez et Rilliet, qu'elle débute, en règle générale, par les gencives : l'on voit des ulcérations pseudo-membraneuses sur la muqueuse des joues et des

---

(1) *Traité de la diphthérite*, p. 14, 125 et 134.

(2) *Traité des maladies des enfants*, 2e édition, t. I, p. 197.

lèvres, sans qu'il y en ait sur les gencives, et, réciproquement, on en voit sur les gencives, sans qu'il en survienne sur les autres points de la muqueuse buccale. Dans 8 cas que nous avons observés, la gingivite n'a été notée que 2 fois, elle l'est au contraire 4 fois sur 5 dans les cas rapportés par M. Blache (1), et 6 fois sur 14 dans les cas rapportés par M. Bergeron (2). Mais il faut encore ici bien distinguer la gingivite ulcéro-membraneuse, qui consiste en des ulcérations recouvertes de fausses membranes, détruisant assez rapidement le tissu gingival pour déchausser les dents, et mettre même à nu le bord alvéolaire de l'os maxillaire, de la pyorrhée alvéolo-dentaire, décrite par le Dr Toirac, et qui consiste en une ulcération de la sertissure des dents, avec la sortie d'un pus sanguinolent de l'intérieur de l'alvéole, par la pression de la gencive. Cette maladie, très-fréquente à l'hôpital des Enfants, presque générale dans l'armée, selon M. Bergeron, est de nature éminemment chronique, et si elle ébranle et déchausse les dents, elle le fait beaucoup moins rapidement que la stomatite ulcéro-membraneuse proprement dite. Nous écartons complétement cette maladie de notre description.

La stomatite ulcéro-membraneuse n'occupe pas indifféremment tous les points de la cavité buccale : ordinairement c'est à la face interne des joues, au niveau de l'arcade dentaire, dans le repli gingivo-buccal, sur la face interne de la lèvre inférieure, sur les gencives, et souvent sur la langue, qu'on observe les ulcérations et les plaques membraneuses. Nous n'en avons jamais vu sur la voûte palatine. M. Taupin et MM. Rilliet et Barthez ont constaté que, dans la majorité des cas, la stomatite n'occupe qu'un des côtés de la bouche. Selon ces derniers auteurs, le côté gauche serait plus fréquemment affecté. Dans les cas que nous avons observés, 4 fois sur 8 elle a occupé le côté droit, 2 fois le côté gauche, une fois la lèvre inférieure toute seule, une fois les deux côtés de la bouche. Sur les 5 observations de M. Blache, une fois des deux côtés, une fois sur la lèvre inférieure à droite, une fois sur la joue droite et 2 fois sur la joue gauche. Sur 12 cas de M. Bergeron, une fois des deux côtés, 2 fois à droite, 6 fois à gauche, 3 fois sur la lèvre inférieure. Nous l'avons observée sur le bord de la langue une fois sur 8;

---

(1) *Bulletin de thérapeutique*, t. XXXVIII, p. 26.

(2) *Note sur l'emploi du chlorate de potasse*; Paris, 1855.

M. Blache, 3 fois sur 5, et M. Bergeron, à la face inférieure de la langue, une fois sur 12. Nous n'attachons pas grande importance à cette distinction; la maladie ne nous semble pas avoir plus de tendance à occuper un côté plutôt que l'autre. Il est plus vrai de dire que la lèvre inférieure en est plus souvent le siége que la lèvre supérieure.

Quoi qu'il en soit, la maladie se présente sous forme d'ulcérations que recouvrent des plaques pseudo-membraneuses; la muqueuse environnante est ordinairement d'un rouge foncé, plus ou moins violacé; elle est tuméfiée, et souvent ce n'est qu'à son boursouflement qu'est due l'excavation apparente des plaques membraneuses. La grandeur des ulcérations varie depuis celle d'un petit aphthe, gros comme un grain de millet, jusqu'à celle d'une pièce de 2 francs. Elles sont irrégulièrement arrondies, plus ou moins déchiquetées sur les bords, plus ou moins excavées; quelquefois, au contraire, la fausse membrane fait relief. M. Bergeron, qui a observé dans les hôpitaux militaires, attache beaucoup plus d'importance à l'ulcération qu'à la fausse membrane; il distingue soigneusement le *produit pseudo-membraneux* qui la recouvre de la diphthérite véritable. Les cas que nous avons observés chez les enfants, en 1855, nous portent à adopter une interprétation opposée. La fausse membrane a toujours existé blanche, blanc grisâtre ou blanc jaunâtre, un peu moins consistante sur les gencives, un peu plus sur les joues; souvent j'ai pu détacher des lambeaux pseudo-membraneux assez considérables. Nous avons déjà dit, au commencement de ce mémoire, que ces produits d'exsudation, examinés au microscope, sont constitués presque entièrement par de la fibrine, et identiques avec les fausses membranes du croup et de l'angine couenneuse.

Les différences qu'on remarque dans les descriptions que les auteurs donnent de cette maladie s'expliquent sans doute par les constitutions médicales, les influences épidémiques, et souvent les circonstances hygiéniques : telles sont, par exemple, les différences qu'on trouve entre nos observations et celles de M. Bergeron, qui observait aussi en 1855, mais en des circonstances spéciales. C'est aussi par ces causes qu'on s'explique l'importance attribuée à cette maladie par M. Bretonneau, qui en fait le point de départ des

angines diphthéritiques (1). Nous n'avons pas vu, pour notre part, la stomatite couenneuse devenir le point de départ d'angines graves et de croups. L'opinion de M. Bretonneau serait surtout exagérée, si on confondait, comme il le fait plusieurs fois (2), la stomatite couenneuse avec la *pyorrhée alvéolo-dentaire*.

Avant d'arriver au traitement, nous devons rappeler que tous les auteurs sont d'accord sur le caractère rebelle de cette affection, qui, sans être grave, est cependant très-gênante et très-douloureuse. La maladie n'a aucune tendance à guérir d'elle-même. MM. Blache (3), Hardy et Béhier (4), Barrier (5), s'accordent à dire qu'elle peut durer plusieurs mois; et elle récidive très-facilement quand on est parvenu à la guérir.

Le traitement employé antérieurement contre cette affection consistait en soins hygiéniques, en un régime tonique, et en applications topiques sur les parties malades; les styptiques, les cautérisations avec le nitrate d'argent ou l'acide chlorhydrique, ont été employés avec succès; le chlorure de chaux en poudre, recommandé par le D[r] Bouneau, a joui aussi d'une juste faveur. Mais ces moyens agissaient lentement, imparfaitement; les récidives étaient fréquentes.

West a le premier employé ou au moins nettement formulé l'emploi du chlorate de potasse à l'intérieur contre cette maladie; le D[r] Hensch et le D[r] Chanal ont publié des succès analogues, et ce médicament, expérimenté en France par MM. Blache (7), Barthez (8) et Bergeron (9), a réussi entre les mains de tous ceux qui l'ont employé. On peut dire que c'est désormais le traitement par excellence de la stomatite couenneuse et le seul qui doive être employé.

---

(1) *Traité de la diphthérite*, p. 448; et *Archives générales de médecine*, t. I, p. 8; 1855.

(2) *Loc. cit.*, p. 14.

(3) Dictionnaire en 30 vol., t. XXVIII, p. 582.

(4) *Traité de pathologie interne*, t. II, p. 151.

(5) *Traité des maladies de l'enfance*, t. I, p. 641.

(6) West, *Lectures on the diseases of infancy and childhood*, p. 355.

(7) *Bulletin de thérapeutique*, t. XLVIII, p. 26.

(8) *Ibid.*, p. 371.

(9) *Loc. cit.*

Nous avons nous-même donné ailleurs (*loc. cit.*) des observations qui confirment pleinement les résultats des praticiens que nous venons de citer; nous ne les reproduirons pas ici, et nous nous bornerons à énoncer les conclusions que nous en avons tirées. Le chlorate de potasse, pris à l'intérieur, exerce une modification rapide sur la muqueuse buccale: en effet, dès le second jour et quelquefois dès la fin du premier, la muqueuse perd sa coloration violacée, pour prendre une couleur rose de bonne nature; le bord déchiqueté de la fausse membrane se régularise, la tuméfaction des parties diminue; bientôt la fausse membrane se détache sur les bords, et du troisième au cinquième jour, elle tombe, quelquefois définitivement, quelquefois pour être remplacée par une autre d'un diamètre plus petit; l'ulcération diminue en même temps que la fausse membrane, son excavation disparait, sa surface revient sur le même niveau que le reste de la muqueuse. Souvent l'ulcération guérit en même temps que la fausse membrane tombe; d'autres fois elle reste encore excoriée pendant quelques jours, mais guérit rapidement; enfin, d'autres fois, elle reste absolument stationnaire, et le chlorate de potasse parait tout à fait sans action sur elle. La muqueuse présente alors en ce point une surface dénudée de son épiderme; tantôt légèrement excavée, tantôt au contraire légèrement boursouflée et tomenteuse. En général, lorsqu'elle est dans cet état, l'ulcération diminue dans l'un de ses diamètres et tend à prendre la forme d'un liseré linéaire qui constitue une petite ulcération rebelle, laquelle a une grande tendance à devenir le point de départ d'une récidive si on suspend le chlorate de potasse. Ce sel, pris à l'intérieur, n'amène pas la cicatrisation de cette ulcération linéaire; on en vient à bout, en général, par deux ou trois cautérisations avec la pierre; quand tout est cicatrisé, la muqueuse a repris son aspect ordinaire, sauf quelques tractus pâles de tissu cicatriciel que l'on observe quelquefois. La durée moyenne du traitement, dans ces huit cas, a été de 3 à 5 jours pour amener la chute des fausses membranes, et de 5 à 10 pour amener la guérison; quand la guérison a tardé plus longtemps c'est qu'il y a eu récidive, ou bien complication de pyorrhée alvéolo-dentaire. Ces chiffres s'accordent parfaitement avec les moyennes admises par MM. West, Blache et Bergeron.

Dans nos observations, le chlorate a été administré à la dose de

2 à 4 grammes; dans celles de M. Barthez, à la dose de 0,50 à 0,60 seulement. La dose ne paraît pas avoir eu d'influence sur la rapidité de la guérison dans ces différents cas; les faits de M. Bergeron prouveraient cependant qu'il peut y avoir utilité à élever les doses, lorsque la cicatrisation se fait attendre. La dose a peut-être aussi quelque importance, au point de vue de la récidive; mais de nouvelles expériences sont nécessaires pour juger la question.

Dans ces derniers temps, M. Gibert, interne des hôpitaux, a proposé (1) d'employer le chlorate de potasse en applications topiques sur les gencives et les parties ulcérées; cette méthode donne aussi des succès, mais elle a presque tous les désavantages des cautérisations dont M. Blache a si bien fait ressortir tous les inconvénients. L'application topique qui ne peut être faite que par un médecin, est désagréable et répugne même aux adultes, à plus forte raison aux enfants; le grand avantage du chlorate pris à l'intérieur est au contraire d'être un médicament qui passe inaperçu; son goût presque inappréciable, surtout si on le mêle aux aliments du malade, fait qu'il est supporté facilement, qu'il ne donne aucun embarras, aucun soin aux personnes environnantes. Aussi l'administration à l'intérieur nous paraît infiniment préférable.

VI. — *Étiologie, caractère, nature, traitement général des affections diphthéritiques.*

Après avoir passé en revue les affections diphthéritiques que nous avons observées en 1855, nous terminerons par un exposé rapide des notions qu'elles nous ont fournies sur les questions générales qui se rapportent à la diphthérite.

Les affections diphthériques se montrent quelquefois à l'état sporadique, souvent elles paraissent endémiques, souvent épidémiques et contagieuses.

On a invoqué, comme présidant à leur développement, des causes individuelles, hygiéniques, prédisposantes, des causes cosmiques; mais presque toujours il faut arriver aux constitutions médicales, aux influences spéciales, pour expliquer leur apparition.

Comme causes individuelles ou professionnelles prédisposantes, nous croyons que le tempérament lymphatique, une constitution

(1) *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 5 juin 1856.

affaiblie, les épreuves de la misère, ont une influence réelle, bien que les individus les plus vigoureux et les mieux portants en soient atteints. Selon M. Bergeron, l'état militaire prédisposerait à la stomatite couenneuse; mais cette maladie, telle qu'il l'a observée, ne semble pas franchement diphthéritique. Le jeune âge y est certainement plus exposé que les âges suivants; les influences héréditaires semblent jouer un rôle positif : les cas cités par M. Bretonneau (la famille Beauharnais par exemple), d'autres cités par M. Trousseau, et quelques exemples que nous avons connus nous-même ne laissent pas de doutes à ce sujet.

Les influences des lieux semblent aussi bien positives : un orphelinat du faubourg Saint-Jacques nous a fourni, pendant toute l'année 1855, un grand nombre d'affections diphthéritiques de toute nature. L'encombrement joue peut-être un grand rôle; si l'influence des lieux est incontestable, les conditions de cette influence nous semblent insaisissables, et M. Trousseau a insisté sur ce fait, que les régions les plus salubres en apparence étaient décimées, tandis que d'autres localités, regardées comme très-malsaines, étaient respectées.

Les saisons froides et changeantes multiplient en général ces affections, mais il n'est pas rare d'en voir des exemples et des recrudescences dans les plus belles saisons.

Les influences épidémiques sont ordinairement les causes principales. Aucune maladie n'a montré des épidémies plus tranchées que la diphthérite; ce sont elles qui ont permis à l'habile médecin de Tours de saisir leur caractère général, et d'en tracer une description à laquelle ses successeurs ont trouvé peu à reprendre.

La contagion de la diphthérite ne saurait être mise en doute, aujourd'hui que beaucoup de médecins en ont été atteints. Les faits bien positifs de contagion par le contact humide, rapportés par M. Bretonneau (1), notamment celui de M. Herpin, de Tours, de M. Gendron, etc., ne laissent aucun doute sur le danger qu'il y a à mettre les fausses membranes et les liquides qui les souillent en contact avec les muqueuses ou la peau excoriée d'un homme sain. Faut-il admettre avec M. Bretonneau que la diphthérite ne se propage pas par l'air, mais est toujours le ré-

(1) *Archives générales de médecine*, t. I, p. 9.

sultat d'une espèce d'inoculation, d'un contact réel des produits morbides diphthéritiques avec une des muqueuses de celui qui subit l'infection? Nous trouvons le médecin de Tours beaucoup trop affirmatif à ce sujet; M. Trousseau est beaucoup moins exclusif, et ne rejette pas la contagion à distance. Henri Blache et le Dr Valleix, quand ils ont été si malheureusement atteints, n'ont eu souvenir d'aucun contact infectieux. Parmi les malades que j'ai eus à examiner, il a été, la plupart du temps, impossible de trouver la preuve d'un contact de cette nature. Dans nos deux cas de coryza couenneux, il y avait eu infection ou peut-être contagion à l'hôpital, mais il n'y avait pas eu contact, inoculation, comme le veut M. Bretonneau. Nous reconnaîtrons toutefois que, sauf l'angine maligne, qui est très-contagieuse, les autres affections diphthéritiques ne sont pas contagieuses à un haut degré, et que les enfants admis à l'hôpital ne communiquent pas fréquemment à leurs voisins le mal dont ils sont atteints.

Quant à la marche descendante, admise également par M. Bretonneau, l'extension des lèvres ou des gencives à la gorge, ou bien des fosses nasales au pharynx, de celui-ci au larynx, et du larynx aux bronches, elle est contredite par un grand nombre des faits que nous avons observés; nos deux cas de coryza simple, nos observations de stomatite couenneuse jamais suivie d'angine, nos cas d'angine sans croup, et enfin nos cas de croup d'emblée, je pourrais même ajouter un cas de trachéo-bronchite sans croup ni angine chez un adulte, prouvent que l'affection remonte très-souvent, au lieu de descendre.

L'écoulement de l'exsudation liquide diphthéritique vers les parties déclives, admis par M. Bretonneau, est également contredit par le fait de la non-transmission de la diphthérite à l'œsophage dans les cas d'angine couenneuse les plus graves; dans ce cas, l'air bien plutôt que les liquides semble être le véhicule de la diphthtérite.

Les affections diphthériques sont ordinairement précédées par des prodromes; pendant quelques jours, il y a du malaise, de l'agitation, des petits accidents du côté de la gorge, de la toux, etc.; quand les fausses membranes apparaissent, un mouvement fébrile plus ou moins intense s'est déjà produit. Sauf l'agitation, et les efforts convulsifs déterminés par les accidents du croup et la suffo-

cation mécanique qui se produit, la physionomie générale des affections diphthéritiques à une période avancée est plutôt l'adynamie, et cette disposition devient la cause de la mort dans l'angine maligne et dans les diphthérites générales.

La nature de ces affections est évidemment spécifique; plus on les étudie, et plus on reconnaît que l'élément inflammatoire est très-secondaire en elles, et qu'il manque souvent complétement. Aussi MM. Bretonneau et Trousseau en sont-ils arrivés, dans ces derniers temps, à changer leur nom de diphthérite en celui de *diphthérie*. C'est peut-être aller un peu loin, et je n'oserais pas encore rejeter complétement l'existence de l'élément inflammatoire, au moins au début.

Quant à l'élément spécifique, tout démontre son existence : l'origine de la maladie, son mode de propagation par épidémies ou par contagion soit immédiate, soit médiate, la constance de la lésion diphthéritique elle-même, c'est-à-dire l'identité de son produit spécial pseudo-membraneux ; l'intensité de ses symptômes généraux, hors de proportion avec l'inflammation locale, sa tendance à la généralisation autrement que par extension de contiguïté (diphthérite cutanée, vulvaire, etc.), enfin la manière dont la mort survient dans l'angine maligne, dans la diphthérite généralisée, montrent bien une maladie qui procède par intoxication réelle.

Les récidives ne sont pas rares dans la diphthérite; elle diffère en cela d'autres maladies spécifiques, telles que la variole, la rougeole, la scarlatine; mais elle se rapprocherait en cela de la syphilis. Ainsi nous croyons que la diphthérite est une maladie spécifique, ou bien alors il n'y a pas une seule affection qui doive être considérée comme telle.

Le traitement des affections diphthéritiques est général et local.

Le traitement général s'adressera à l'élément inflammatoire ou à l'élément général. Si les antiphlogistiques, les émissions sanguines, ne doivent pas être absolument proscrits dans quelques cas, l'expérience a montré que leur utilité était trop faible, qu'ils n'arrêtaient pas la marche de l'affection, et qu'il ne fallait en user qu'avec une extrême modération, pour ne pas affaiblir le malade dans une affection qui a une grande tendance à devenir adynamique. Les révulsifs cutanés doivent être proscrits, parce qu'ils deviennent ordinairement de nouveaux foyers de diphthérite; les révulsifs gastro-in-

testinaux, les vomitifs surtout, sont utiles, précieux comme évacuants mécaniques, et peut-être comme modificateurs de l'économie. Certains agents altérants, les mercuriaux, les carbonates alcalins, le chlorate de potasse, qui ont une action spéciale sur les sécrétions, semblent utiles dans bien des circonstances. Faut-il compter sur le mercure comme altérant? M. Trousseau combat cette opinion, en alléguant que dans les affections diphthéritiques le sang est déjà diffluent, et que dès lors les altérants sont contre-indiqués. Il repousse formellement les carbonates alcalins, comme inutiles et dangereux. Le chlorate de potasse, qui n'est pas alcalin, en s'éliminant par les sécrétions de la bouche, du pharynx, des fosses nasales, et de l'arbre respiratoire, exerce une action spéciale sur le lieu d'élection le plus fréquent de la diphthérite, et devient un médicament précieux à ce titre. Aurait-il de plus une action générale sur la cause spécifique de la diphthérite? C'est ce que les faits ne permettent pas encore d'établir, mais il n'est pas irrationnel de penser qu'une maladie spécifique pourra trouver un médicament spécifique.

Le traitement local consiste essentiellement dans des modifications énergiques des surfaces : le calomel en poudre, l'alun en poudre ou en dissolution concentrée, ont été préconisés ; l'acide chlorhydrique fumant est un moyen d'une rare énergie et dont l'action est bien souvent favorable, mais c'est aussi celui dont l'application est le plus douloureuse. La solution de nitrate d'argent se prête aux mêmes indications ; on peut en faire varier l'énergie selon la concentration ; elle est beaucoup moins douloureuse que l'acide chlorhydrique, aussi doit-elle être préférée dans la majorité des cas.

Enfin, outre les médicaments proprement dits, et vu la tendance à l'adynamie que nous avons reconnue aux affections diphthéritiques, le malade devra, autant que possible, être soutenu par une alimentation substantielle, à laquelle on adjoindra les toniques proprement dits, le quinquina, le café, les vins généreux, dont l'emploi ne saurait être trop recommandé pendant la convalescence des diphthérites graves.

Telles sont les réflexions générales que nous ont inspirées les affections diphthéritiques observées en 1855 ; plusieurs des vues que nous avons exprimées sont peut-être nouvelles et en contradiction avec les idées généralement admises, elles nous ont toujours été

dictées par l'observation consciencieuse des faits, et nous rappellerons que, dans les maladies épidémiques, tout peut changer avec le génie particulier du lieu ou de l'année dans laquelle on observe.

REVUE CRITIQUE.

ÉTUDE NOSOLOGIQUE SUR LE TYPHUS ET LA FIÈVRE TYPHOÏDE;

Par le D[r] **CH. LASÈGUE.**

(2[e] article. — *Angleterre.*)

Nous avons, dans un précédent article, résumé brièvement les principales théories qui avaient présidé en Allemagne à la classification nosologique des typhus; nous avons essayé de faire ressortir les difficultés de ce classement, et les principes sur lesquels chaque auteur avait fondé sa doctrine. Nous avons eu surtout en vue de montrer comment on était, par la force des choses, entraîné à discuter une série de questions identiques, quelle que fût la solution qu'elles dussent recevoir.

Parmi les écrivains contemporains qui ont repris le problème au point où l'avaient laissé leurs devanciers, on aurait peine à en citer un qui, réunissant dans une vue d'ensemble la classe des maladies typhiques, ait abordé les hautes considérations de la nosologie ; tous se sont bornés à comparer la fièvre typhoïde au typhus. Était-ce parce que la direction des idées avait changé, et que l'époque était moins favorable aux conceptions générales? Peut-être cette influence s'est-elle exercée à quelque degré, mais des raisons d'un autre ordre ont encore plus contribué à restreindre la question de doctrine.

Tous les médecins qui ont établi un parallèle motivé entre les deux formes de maladies avaient été à même d'observer un grand nombre de faits; ils jugeaient par les exemples qu'ils avaient recueillis ou dont ils avaient été témoins, et tenaient à honneur de ne pas hasarder de conjectures sur des maladies qui leur étaient moins familières. Nous aurons donc, en rendant compte de leurs études, à suivre comme eux, et de très-près, les données de la pratique. Toutefois, qu'on ne s'y méprenne pas, même avec l'apparente précaution de ne pas sortir de l'examen direct des malades et de rester exclusivement clinicien, il serait impossible de ne pas se risquer dans quelque théorie d'une philosophie d'autant plus compromettante qu'elle passe volontiers inaperçue.

Notre intention n'est pas d'analyser dogmatiquement tout ce qui a été

écrit, mais seulement d'indiquer, en les présentant sous des noms autorisés, les points les plus saillants des opinions qui se sont produites à l'étranger et particulièrement en Angleterre; le classement des doctrines est d'ailleurs singulièrement facilité par leur peu d'extension et leur peu de variété : d'un côté sont ceux qui admettent que la fièvre typhoïde et le typhus sont deux espèces morbides essentiellement distinctes; de l'autre, ceux qui soutiennent l'identité des deux affections. C'est à cette dernière manière de voir que nous nous arrêterons d'abord.

En dehors des écrivains anglais, deux médecins étrangers ont, dans ces dernières années, apporté à la doctrine de l'identité de la fièvre typhoïde et du typhus l'appoint de leurs observations. L'un, le Dr Lindwurm (*der Typhus in Ireland;* Erlangen, 1852), a, dans une monographie sur laquelle nous aurons à revenir, soutenu les idées de Stokes, de Dublin, dont il paraît avoir suivi l'enseignement. Il appartient par conséquent à l'école irlandaise, et ne semble pas avoir eu d'autre but, en composant son mémoire, que de répandre en Allemagne les opinions qui ont pris cours à Dublin, sous l'active influence du savant successeur de Graves.

L'autre, le professeur Magnus Huss, bien connu par de remarquables travaux, observant sous un autre climat et dans un autre milieu scientifique, mérite une mention toute particulière. Dans son livre intitulé *Statistique et traitement du typhus et de la fièvre typhoïde*, ce professeur expose les résultats de sa propre expérience. Professeur de clinique médicale, médecin de l'hôpital Seraphim, de Stockholm, depuis douze ans, il a réuni une masse imposante de faits (3,186) et en a tiré les conclusions avec une parfaite indépendance. Si son travail ne se recommandait et par le nom de l'auteur et par sa valeur scientifique, il aurait pour nous un autre intérêt bien concevable, celui d'être écrit dans notre langue et imprimé en français, à Gothembourg, avec une correction qu'on pourrait souvent envier à Paris.

La comparaison de la fièvre typhoïde et du typhus n'est pas, comme l'indique le titre, l'objet de cette publication; mais, bien qu'elle n'intervienne qu'accessoirement, elle y occupe une place qui ne manque pas d'importance.

Le Dr Huss est du nombre de ceux qui croient à l'identité de nature des deux typhus, l'abdominal et le pétéchial, et lui-même il formule en ces termes son opinion très-arrêtée : «Le typhus et la fièvre typhoïde, tels qu'ils se présentent dans le climat du Nord, appartiennent à une seule et même affection pathologique, qui revêt plusieurs formes différentes; ces différences de forme dépendent de ce que certains groupes de symptômes, produits tantôt par un organe ou par un système, tantôt par un autre organe ou par un autre système organique, apparaissent dans un cas plus développés que dans un autre. Il faut bien avouer que parfois cette différence peut sembler tellement significative, qu'il paraîtrait qu'elle dût être déterminante pour séparer les deux affec-

tions; mais, si l'on observe les modes d'après lesquels s'opère la transition d'une forme à l'autre ou même leur mélange, la conclusion sera qu'elles rentrent dans une seule et même espèce pathologique. Il est très-aisé de distinguer les deux chaînons extrêmes de la chaîne du typhus, et de décider alors si la maladie qu'on a sous les yeux est ce qu'on appelle communément typhus ou fièvre typhoïde; mais il se rencontre une foule de formes transitoires, intermédiaires, interposées entre les deux extrêmes, et en présence desquelles la décision devient impossible.»

Cette profession de foi tranche d'abord et implicitement une question fondamentale. Pour le Dr Huss, une espèce pathologique peut se constituer avec des altérations anatomiques variables, si les symptômes ont entre eux une suffisante analogie; les altérations soupçonnées pendant la vie et constatées par l'autopsie ne sont qu'une des expressions locales de la maladie, qui rentre par ce seul fait dans la classe de ce que les anciens appelaient essentiellement les fièvres. L'altération anatomique, étant ainsi reléguée au second rang, ne peut ni ne doit servir de caractéristique, et elle est loin d'avoir la signification de l'exanthème dans les fièvres dites exanthématiques. On verra plus loin que ce qui, dans cette manière de voir, est vrai de l'éruption intestinale, l'est également de l'éruption cutanée.

Si la disjonction des deux maladies n'est pas suffisamment motivée par l'absence ou la présence des lésions intestinales, voyons par quelles considérations se légitime leur rapprochement.

La première et la plus décisive est empruntée à l'étude des épidémies. Dans deux épidémies étudiées par l'auteur en 1841 et 1846, ni le typhus ni la fièvre typhoïde n'ont régné exclusivement, mais l'épidémie a pris successivement les caractères des deux maladies. C'est ainsi que du début à la fin de la période d'augment, la majorité des cas appartenait au typhus, tandis que dans la période décroissante les cas de fièvre typhoïde étaient en majorité. Toutes les autopsies ont été faites, et il n'y a pas à arguer de l'insuffisance ou de l'inexactitude de l'examen cadavérique. Pendant ces deux épidémies, il s'est développé dans l'intérieur de l'hôpital un *contagium* nosocomial qui a atteint des malades en traitement pour d'autres affections, des gens de service et des étudiants. La fièvre ainsi engendrée ne différait en rien de celle qu'on observait chez les malades venus du dehors; elle était tantôt abdominale, tantôt pétéchiale. Dans une autre épidémie observée au même hôpital par Von Düben, tous les cadavres, à un seul près, ont présenté les altérations spécifiques de l'intestin.

Un exemple plus saisissant, et qui, sans aucun doute, sera souvent invoqué dans les discussions auxquelles les typhus pourront encore donner lieu, est le suivant: c'était dans une caserne de gendarmerie, et par conséquent dans un foyer bien circonscrit, que se limita l'affection épidémique; sur 250 hommes, 64 tombèrent malades dans le cours de

six semaines. Quoique ces hommes eussent le même genre de vie, qu'ils fussent sous l'empire des mêmes influences étiologiques, et tous âgés de 20 à 40 ans, il arriva que chez une partie d'entre eux on eut à constater positivement le typhus pétéchial; d'autres furent soumis non moins évidemment à la fièvre typhoïde, d'autres enfin restèrent dans une sorte de forme intermédiaire.

«Dans une maison particulière, chez un menuisier, dit l'auteur, j'ai observé 17 cas de maladie en quinze jours; sur ce nombre de malades, 10 avaient des symptômes de typhus, 7 de fièvre typhoïde, quoique là aussi le logement et les autres conditions fussent les mêmes pour tous, sauf pour l'âge et le sexe.»

Le Dr Lang, de Gothembourg, a signalé un fait non moins curieux: un voyageur aborde dans une des îles de la côte occidentale de la Suède; déjà malade, il prend le lit le jour de son arrivée, et succombe au bout de neuf jours. 7 des habitants de l'île tombent successivement malades, et sur ces 7 un seul présente les signes caractéristiques du typhus, les 6 autres portent le caractère irrécusable de la fièvre typhoïde.

A ces observations, on serait en droit d'opposer que la simultanéité de deux maladies épidémiques ne prouve pas leur identité, que la rougeole et la scarlatine par exemple ont existé en même temps aux mêmes lieux, toutes deux franchement épidémiques. Le professeur Huss va au devant de l'objection; il répond avec raison que dans les cas où deux affections se sont produites simultanément par le seul fait d'une coïncidence, il n'y a pas eu entre l'une et l'autre cette série de cas intermédiaires qui établissent une transition tellement ménagée que les extrêmes seuls sont décisifs. Lui-même il cite une épidémie de scarlatine où les anomalies ne manquaient pas, et où cependant on n'hésitait pas à affirmer l'unité de la maladie malgré la variation des symptômes.

La fusion des deux formes maladives, leur connexion pendant une même invasion épidémique, s'accordent d'ailleurs avec la similitude des symptômes, et plus on étudie chaque ordre de phénomènes, à l'exclusion des lésions intestinales, moins la ligne de démarcation est tranchée.

En premier lieu, on doit tenir compte de l'éruption cutanée. La pétéchie appartient en propre au typhus; la tache rosée, lenticulaire, à la fièvre typhoïde. C'est là une règle admise par tous les auteurs, et parfaitement vraie quand une des deux affections règne seule ou presque seule. Mais lorsque, dans le cours d'une épidémie, le début est signalé par la prédominance du typhus, la décroissance par celle de la fièvre typhoïde, on trouve un certain nombre de cas indécis, par lesquels s'établit le passage. Chez les sujets atteints des formes intermédiaires, les deux éruptions apparaissent simultanément, et les taches lenticulaires s'observent en même temps que les pétéchies, ou ces deux éruptions se succèdent. On trouvera dans une bonne thèse de M. Mercier, sur

les exanthèmes de l'épidémie typhoïde observée par lui à Bicêtre, sous la direction de notre excellent collègue, M. le Dr Xavier Richard (1856), des indications très-exactes sur cette sorte de balancement des éruptions. Quelle que soit d'ailleurs l'importance des exanthèmes cutanés, nous savons tous par expérience et leur instabilité et leur mobilité; qui ne se rappelle avoir vu les pétéchies les mieux caractérisées apparaître chez des malades atteints de fièvre typhoïde incontestable, et par contre, les taches rosées lenticulaires faire défaut ?

Les troubles du système nerveux ne fournissent pas non plus des éléments de parfaite distinction. A la première période seulement, la forme pétéchiale se distingue par la soudaineté; la violence des phénomènes cérébraux, le délire, l'excitation, sont déjà tels dès les premiers jours du typhus, qu'à les considérer isolément, on se croirait à une époque avancée de la fièvre typhoïde. Dans la seconde période, l'analogie est plus évidente encore, et pour discerner les deux maladies, on est obligé de spécifier si on est en présence d'une forme réputée grave ou légère. Nous passerons sous silence, comme tout à fait secondaires, les caractères tirés de la pneumonie, complication d'abord rare, actuellement trop commune de la fièvre typhoïde, et qu'on ne peut plus représenter comme un des attributs du typhus, pour en venir enfin aux signes tirés des organes de la digestion.

Les altérations de la bouche et de la langue sont les mêmes dans les deux cas; les lésions du tube intestinal, accusées chez nous par des accidents si bien décrits et si explicites, paraissent être moins manifestes pendant la vie dans les pays où la fièvre typhoïde n'a pas la même endémicité. C'est ainsi qu'à Stockholm et dans la Suède, la diarrhée n'apparaît que dans les deux tiers des cas; le météorisme est très-rare et le gargouillement de la fosse iliaque n'est pas constant. Quant aux altérations intestinales spécifiques constatées après la mort, le Dr Huss pose en principe, que les deux chaînons extrêmes de la chaîne du typhus, à savoir : les cas les plus graves de typhus pétéchial ou de typhus abdominal, peuvent bien se distinguer l'un de l'autre par l'absence dans les premiers, et par la présence dans les seconds, de symptômes provenant du tube intestinal; mais qu'entre ces deux extrêmes, il existe une foule de formes où la différence n'est nullement caractéristique. En second lieu, l'antagonisme entre la peau et la membrane muqueuse des intestins est tel, que plus l'éruption à la peau est confluente, moins celle des intestins est externe et réciproquement.

En résumé, toute l'argumentation du savant professeur repose sur un seul ordre d'arguments. Les deux maladies qu'on a séparées sous le nom de typhus et de fièvre typhoïde sont identiques, parce que dans une même épidémie ou même dans une série d'invasions épidémiques, on observe des cas flottants qui se rapprochent plus ou moins de chacun des deux types.

Ces faits de transition se rattachent par tel ou tel ordre de phéno-

mènes à l'une ou à l'autre des maladies, et l'autopsie elle-même, en signalant des lésions également incomplètes, ne permet pas toujours de décider du diagnostic déjà douteux pendant la vie. A voir la part si modeste affectée aux lésions des glandes de Peyer, on se demande si les choses se passent autrement en Suède qu'en France, ou si l'auteur n'a pas été entraîné, par les exigences de la cause qu'il défend, à en restreindre la signification. C'est faire la tâche trop facile que de déclarer qu'on trouve des altérations vagues qui ne sont ni l'immunité du typhus ni l'évolution spécifique de la lésion typhoïde. Si, en effet, on arrive au détail des observations complétées par les autopsies, on voit que, parmi les femmes décédées, toutes ont eu des altérations maladives des glandes intestinales, et que, parmi les hommes, 13 sur 20 les ont eues également. En somme, sept sujets seulement auraient succombé sans éruption intestinale.

Nous n'avons pas voulu donner l'analyse du livre du Dr Huss, qui renferme une foule de relevés statistiques et d'indications thérapeutiques qui sortent de notre cadre; nous avons voulu seulement en extraire, en substance, ce qui a trait à la question qui nous occupe. Le Dr Lindwurm, observant sous un autre climat, a été également conduit à l'opinion qu'il n'existe pas deux maladies spécifiquement distinctes, mais qu'on ne doit admettre qu'un seul typhus, la forme abdominale ou iléo-typhus ne se différenciant que par une complication gastro-intestinale. Pour lui, comme pour l'école de Dublin qu'il représente, cette complication tient à des causes secondaires telles que le climat, l'alimentation, la manière de vivre, en un mot, à des modifications hygiéniques. On trouvera cette hypothèse presque constamment admise par les médecins irlandais, qui ne méconnaissent pas la portée des faits recueillis sur le continent. C'est en se plaçant dans le même ordre d'idées qu'ils résolvent la difficulté signalée particulièrement par Jenner dans son livre devenu presque classique. Les individus atteints de fièvre typhoïde sont en général des sujets jeunes, entre 18 et 35 ans; ceux que frappe le typhus n'ont pas de limites d'âge, et une période plus avancée de la vie ne semble pas constituer une sorte d'immunité. Sans contester le fait, on l'explique en disant que l'âge a modifié la forme, que les accidents ont d'autres expressions chez les individus plus âgés, et on cite encore comme exemple la scarlatine, si souvent invoquée, qui amène rarement des complications cérébrales, lorsque le malade a dépassé l'adolescence.

En regardant la lésion intestinale comme une simple complication additionnelle, le Dr Lindwurm est en dehors de la vérité. Nous savons bien que Stokes prétend avoir trouvé des cas de typhus parfaitement caractérisé avec des altérations des glandes de Peyer; mais, sans discuter des faits inédits, nous avons peine à admettre que sa dénomination soit incontestable.

Quant aux prétendues influences du climat ou du sol et de l'alimen-

tation, il nous paraît aussi qu'on doit se garder de ces interprétations toujours faciles, rarement démontrables. Pour ne parler que de l'Irlande, qui semble être en Europe la terre tristement privilégiée du typhus, on y a vu et bien vu des épidémies où la fièvre typhoïde sévissait sans partage, et cela dans les localités les plus diversement exposées. C'est Stokes lui-même qui rapporte l'exemple d'une famille habitant au sommet d'un rocher granitique, dans une station de télégraphe, et dont tous les membres furent atteints par la fièvre typhoïde à une époque où on attribuait l'invasion de la maladie à l'influence géologique d'un miasme paludéen développé dans un sol humide et perméable.

Les autres conditions hygiéniques si favorables à la fois à la genèse du typhus et de la fièvre typhoïde ne nous semblent pas davantage aptes à expliquer la prédominance de l'une ou de l'autre maladie. On a prétendu qu'en Irlande les classes vouées à l'affreuse misère, dont tant de voyageurs ont laissé le tableau, étaient presque exclusivement dévolues au typhus, tandis que la forme typhoïde frappait seule ou presque seule les plus aisées. Si le fait de la préservation du typhus par une alimentation suffisante, par de bonnes conditions d'habitation et de vêtements, est souvent vrai, les relevés statistiques des épidémies de typhus abdominal prouvent amplement que la misère n'exempte pas plus en Irlande qu'en France de la fièvre typhoïde.

Le Dr Lindwurm, outre la plupart des preuves apportées par M. le professeur Huss, invoque encore en faveur de l'identité des deux maladies un argument que nous n'avons vu signalé par aucun auteur et qui ne manque pas d'intérêt.

Il n'est personne qui ne sache que la fièvre typhoïde se reproduit rarement chez les sujets qui en ont été affectés une première fois. Or il paraîtrait, d'après les faits recueillis en Irlande, qu'une attaque de typhus préserverait également de la fièvre typhoïde. Inutile d'ajouter que la réciproque n'a pas lieu. Le typhus en effet peut se répéter à plusieurs reprises chez le même individu s'il s'expose à une active contagion, et nous n'avons pas besoin de rappeler l'exemple bien connu de Christison, qui eut jusqu'à six attaques successives de typhus.

La description qu'il donne du typhus, dont il a surtout observé des cas sporadiques, ne contient rien de nouveau; un seul point mériterait de fixer l'attention, c'est celui qui est relatif aux apparences extérieures et à la marche de l'éruption. D'accord en cela avec tous les médecins anglais, le Dr Lindwurm insiste sur le peu de constance des éruptions cutanées, tantôt si confluentes, qu'elles rappellent la rougeole, et qu'on en est à se demander, comme lors de l'épidémie de Silésie en 1848, dont nous avons donné dans les *Archives génér. de méd.* de 1850, une description, si on n'a pas confondu avec le typhus une épidémie morbilleuse tantôt presque exclusivement pétéchiale; ordinairement d'une teinte maligne assez foncée; d'autres fois rosée au début et seulement ecchymotique à sa seconde période; se terminant enfin par une desquamation plus ou moins évidente.

La partie doctrinale est au fond le développement des idées que Stokes a indiquées dans ses leçons publiées par la *Gazette médicale de Londres* en 1852 (*Clinical lectures on fever*). Pour le savant professeur de Dublin, il n'existe également qu'un typhus. L'altération profonde des glandes intestinales n'est qu'une localisation, dont on ne saurait nier la valeur, mais qui n'a pas assez d'importance pour devenir un caractère spécifique. La localisation pulmonaire, sur laquelle il insiste bien davantage, lui semble mériter au moins une égale considération; celle qui a lieu du côté du cœur n'est pas moins significative. Or établir deux espèces sur le seul fait de l'absence ou de la présence des lésions de l'intestin, c'est donner à un élément secondaire une signification erronée, lorsque l'ensemble des symptômes n'autorise pas une semblable division.

Stokes ne conteste pas que, dans certaines épidémies, la forme abdominale ne soit prédominante, sinon exclusive: tel était le cas de l'épidémie irlandaise de 1826 à 1827 et une partie de 1828, où les lésions caractéristiques de l'intestin se rencontraient dans presque tous les cas. C'est là un de ces génies épidémiques dont l'histoire des maladies nous fournit tant d'autres exemples. Mais, même durant cette longue période épidémique, où la forme abdominale régnait essentiellement, on rencontrait des cas de typhus exanthématique. Ainsi, tandis que plusieurs de ses élèves étaient atteints de la forme abdominale la mieux accusée, Stokes lui-même éprouvait une atteinte grave de typhus pétéchial, qui dura quatorze jours et ne présenta aucune trace de dothinentérie.

Le savant professeur s'élève contre la théorie du Dr Lombard, de Genève, qui a eu en France un certain retentissement, et qu'il accuse de reposer sur une observation insuffisante des faits; or la théorie du Dr Lombard est celle de la non-identité des deux typhus. Le médecin genevois distinguait deux espèces: l'une contagieuse, exempte d'accidents intestinaux, et avec prédominance de troubles cérébraux; l'autre sporadique, où prédomineraient les lésions intestinales. La distinction, séduisante par sa simplicité, résoudrait le problème, si elle n'avait contre elle, comme Stokes le dit avec raison, des faits nombreux et rigoureusement observés. La doctrine de la non-contagion de la fièvre typhoïde a fait son temps; Stokes, qui lui-même lui avait été fort hostile, déclare avoir été convaincu et renonce à son opinion. Il n'est plus possible de prendre la contagion comme élément de jugement, et, sans contester la violence de la contagion du typhus, on ne saurait accepter qu'une seule des deux maladies se transmette par le contact.

Il y a dans ces leçons de Stokes un remarquable chapitre sur la question de l'identité du virus ou des miasmes générateurs, comme preuve à l'appui de l'identité des deux affections. Il montre, avec autant de profondeur que de justesse, le typhus s'éloignant des autres fièvres exanthématiques par son mode d'origine. Tandis que la variole, la rougeole, etc., ne donnent naissance qu'à des maladies similaires qu'aucun autre agent n'est en mesure de produire, le typhus naît sous des in-

fluences multiples, provoqué tantôt par la contagion, tantôt par l'agglomération, tantôt par les écarts ou l'insuffisance de l'alimentation. Le traiter, à ce point de vue, à l'égal des autres fièvres éruptives, c'est lui appliquer des règles auxquelles sa genèse le soustrait d'avance. Peut-être en effet ne trouverait-on pas dans la pathogénie un point plus digne de réflexion. Les exemples sont rares de maladies qui à la fois se développent spontanément, sous des influences hygiéniques ou telluriques, et se propagent aussi souvent par la contagion la plus manifeste. Mais ces considérations sont hors de doute, et nous n'y touchons qu'incidemment.

Il est facile de juger, d'après ce simple aperçu, à quel point Valleix était autorisé quand il écrivait en 1851 (*Guide du médecin praticien*) : «Il n'est pas aujourd'hui en Irlande de médecin instruit qui ne distingue parfaitement les deux maladies. M. W. Stokes, qui a écrit sur le traitement du typhus, et dont tout le monde connaît l'habileté, ne conserve pas le moindre doute à cet égard.»

Insister davantage sur les raisons qu'on a invoquées en faveur de l'identité du typhus et de la fièvre typhoïde serait au moins inutile; on verrait toujours les mêmes raisons, les mêmes comparaisons, les mêmes hypothèses, se reproduire. Si on résume en peu de mots les notions dont la science est redevable aux partisans de l'unité, on voit qu'elles se réduisent à un petit nombre ou de faits ou de considérations. Mais, si le contingent expérimental est réduit à peu de chose, il n'en est pas de même de la part de la théorie. Ce n'est pas un classement sans conséquences que celui qui a pour effet de rapporter à une même origine des épidémies multiples, qui tranche résolument la question de l'influence des conditions hygiéniques sur la nature des maladies, et qui fait d'une lésion spécifique une simple complication.

S'il est sans profit de revenir encore sur ces éléments tant de fois discutés, sans qu'on soit encore parvenu à une décision qui ne semble rien moins que prochaine, ce serait s'exposer à d'inévitables redites que de reproduire les arguments contraires invoqués par les partisans de la disjonction du typhus et de la fièvre typhoïde, envisagés comme deux espèces, sinon comme deux genres distincts. Tandis qu'à Dublin on soutient et on proclame comme une conquête de l'école, la doctrine de l'identité, à Londres, on hésite ou on affirme absolument l'existence de caractères genésiques qui exigent une séparation nosologique. A la tête des écrivains qui ont professé cette manière de voir, il est juste de placer Jenner, dont l'ouvrage bien connu, traduit même dans un français contestable par un médecin belge, fait autorité. Plus récemment (1855), le Dr Samuel Wilks, l'éditeur du *Guy's hospital reports*, a consacré une courte mais substantielle monographie à la défense des principes posés par Jenner et que lui-même formule ainsi à la fin de son travail : Il faut reconnaître que, dans la majorité des cas, la distinction entre la fièvre typhoïde et le typhus est parfaitement accusée, aussi bien en ce

qui a trait aux caractères généraux qu'aux symptômes particuliers, et que ce n'est qu'accidentellement qu'on trouve des faits auxquels il est difficile d'assigner leur véritable place. Dans quelques cas et à certaines périodes, le médecin hésite et se demande si tel symptôme n'appartiendrait pas à l'une ou à l'autre des deux affections, au moment où il l'observe isolément; mais, lorsque l'observation est complète et qu'on l'embrasse dans son ensemble, ces doutes passagers disparaissent. En récapitulant les malades traités à l'hôpital et dont l'observation a été recueilie, on voit que les faits équivoques dans lesquels le diagnostic est resté indécis entre l'iléo-typhus et le typhus pétéchial sont moins nombreux que ceux où le diagnostic entre une fièvre et une affection de poitrine, de tête, etc., laissait dans l'incertitude. On n'est pas plus en droit d'arguer de ces exemples exceptionnels pour confondre le typhus et la fièvre typhoïde, qu'il n'est permis de dire que ces fièvres sont identiques à la pneumonie ou à l'arachnitis, parce que dans quelques circonstances le diagnostic différentiel n'est pas possible. Je crois, ajoute le Dr Wilks, que les rapports entre ces deux fièvres ne sont ni plus ni moins intimes que ceux qui existent entre beaucoup de maladies.

Nous avons rapporté presque textuellement ces quelques lignes, pour montrer à quelle exagération on a été entraîné de part et d'autre, aussi bien ceux qui, à la manière du Dr Wilks, ont peine à comprendre pourquoi on a rapproché le typhus de la fièvre typhoïde, que ceux qui regardent, avec Stokes, la dothinentérie comme une complication intestinale dépendante de l'âge des sujets.

Néanmoins des deux côtés on admet, sans hésitation, qu'il existe des cas intermédiaires, que le jugement est parfois plein de délicatesses. Or c'est justement parce qu'on est obligé de tenir compte de ces moyens termes, que la définition, quelle qu'elle soit, n'est pas absolue dans sa formule. Presque à chaque symptôme dont on signale la prédominance, on se hâte de déclarer que pour être prédominant il n'est pas exclusif. Pour l'âge, pour l'éruption, pour le mode d'invasion, pour la durée, pour la plupart des symptômes ou des lésions, c'est une question de plus ou de moins. Ainsi l'iléo-typhus attaque de préférence les jeunes sujets, le typhus exanthématique ne fait pas acception des âges; mais de part et d'autre la règle comporte des exceptions. Le typhus débute plus rapidement, mais parfois il est presque aussi lent; il dure moins, mais il peut se prolonger. La présence des ulcérations spécifiques de l'intestin grêle est, en somme, sera, et doit être toujours, le vrai point sur lequel repose la distinction genésique.

Nous renvoyons, pour une comparaison motivée, au livre du Dr Jenner, qui renferme un grand nombre de faits, et aux observations du Dr Wilks, nous proposant de traiter de la pathologie proprement dite lorsque, dans un prochain et dernier article, nous exposerons les travaux auxquels a donné lieu l'épidémie typhique de l'Orient.

REVUE GÉNÉRALE.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE.

Cœur (*Mouvements du — observés sur l'homme et les animaux*). — Bamberger a été à même d'observer les contractions et l'impulsion du cœur sur un homme bien constitué, âgé de 30 ans, qui s'était fait, à l'aide d'un couteau, une blessure profonde, au niveau du bord inférieur de la cinquième côte gauche, un peu au-dessous et en dedans du mamelon. Cette blessure avait ouvert la cavité du péricarde, sans léser la substance du cœur. Par l'introduction du doigt dans la plaie, l'auteur pouvait distinctement sentir qu'à chaque systole du cœur, sa pointe, durcie et un peu allongée, se mouvait le long de la paroi antérieure de la poitrine, de haut en bas et un peu de droite à gauche, et qu'à chaque diastole il revenait à sa position première. La durée du premier de ces actes parut à l'auteur un peu plus courte que celle du second; il ne put point constater soit le mouvement de levier de la pointe du cœur en avant, soit la rotation de cet organe autour de son grand axe. Cette observation a conduit Bamberger à instituer, avec Kölliker, une série d'expériences sur les lapins, expériences dont voici les résultats : 1° A chaque systole du cœur, le diamètre longitudinal de cet organe diminue et le diamètre antéro-postérieur augmente, tandis que le diamètre transversal décroît probablement; 2° l'impulsion du cœur, perceptible à l'observateur, est simplement produite par la voussure systolique et l'induration du ventricule antérieur de cet organe; 3° le cœur se meut évidemment de haut en bas à chaque systole (ainsi que Skoda l'avait observé chez un enfant sans sternum), et en même temps on voit les gros vaisseaux subir une élongation qui semble être la cause du mouvement de haut en bas du cœur. Cette déduction acquérait un haut degré de probabilité chez un lapin dont on avait divisé en long le sternum et écarté les deux moitiés du thorax ; or, à chaque systole, l'artère pulmonaire s'allongeait à tel point qu'une portion de ce vaisseau, de 4 à 6 millimètres d'étendue, devenait visible alors, pour disparaître à chaque diastole. 4° La systole s'accompagne d'un mouvement rotatoire autour de l'axe du cœur et de gauche à droite. Par la simultanéité du mouvement rotatoire et de celui de haut en bas, le cœur semble se mouvoir dans une direction spiroïde le long des parois de la poitrine. 5° Le cœur subit un mouvement de descente très-marqué à chaque inspiration profonde, en raison probablement de l'élongation des gros vaisseaux. 6° Le bord du poumon gauche qui avoisine le cœur est le siége de deux mou-

vements distincts; l'un de ces mouvements est *respiratoire* et se manifeste par le glissement de haut en bas de son bord inférieur le long de la paroi interne du thorax, à chaque systole (allongement du diamètre de haut en bas), et par sa rétraction, à chaque diastole; l'autre mouvement est *systolique*, et consiste en la propulsion courte et rapide de la lame antérieure et mince qui recouvre le péricarde, dans la même direction et en même temps que le cœur, l'étendue du déplacement étant d'environ 2 millimètres. 7° Les mouvements diastoliques sont, ainsi que Haller l'avait déjà observé, de tout point opposés aux mouvements systoliques. Il est bon d'ajouter qu'on a employé le chloroforme pour faciliter ces observations; quelques gouttes de l'agent anesthésique suffisaient pour ralentir tellement les mouvements respiratoires et circulatoires, qu'on pouvait facilement en observer chaque période. (*Virchow's Archiv*, vol. IX, p. 328; 1856.)

Température animale (*Élévation de la — après la section des nerfs*).— On sait que la paralysie des nerfs est suivie d'une augmentation de chaleur dans la partie où se rendaient les nerfs ainsi lésés. Or Schiff a observé, dans ses expériences à ce sujet, qu'après la section des nerfs, les vaisseaux de la partie sont distendus par une plus grande quantité de sang, ce qu'il attribue à la paralysie des nerfs *vaso-moteurs;* l'élévation de la température serait alors due à la présence dans les vaisseaux de cette quantité de sang surabondante. Des expériences antérieures avaient démontré que la température de la tête s'élevait après la section du grand sympathique au cou; mais Schiff fait voir que ce nerf n'est point le seul nerf vasculaire de la tête; que le nerf auriculaire du plexus cervical anime toujours une partie des vaisseaux de l'oreille; que la section de ce dernier nerf entraîne toujours dans l'oreille correspondante une augmentation de chaleur, laquelle disparaît toutefois au bout de quelques jours; et qu'enfin l'électrisation du grand sympathique et celle du nerf auriculaire, pratiquées successivement, font entrer en contraction un ordre de vaisseaux différents. La cinquième paire envoie des filets aux vaisseaux de la conjonctive, de la pituitaire et des gencives, et la section de ce nerf produit une légère élévation de température dans ces parties. La section du nerf facial, plusieurs jours après l'ablation du ganglion cervical supérieur du grand sympathique, chez les lapins, élève encore, dans l'oreille correspondante, la température déjà accrue par la première opération; ce qui prouve que le facial doit contenir des filets vaso-moteurs qui ne lui viennent pas du grand sympathique, mais qu'il emprunte au pneumogastrique, avec lequel il s'anastomose, c'est que la section du facial immédiatement au-dessous du trou stylo-mastoïdien n'est point suivie d'une élévation de la température. La section du nerf sciatique fait s'élever la chaleur dans le pied correspondant, et celle du plexus brachial produit un effet semblable sur la main et l'avant-bras. Schiff donne également les résultats d'une série d'expé-

riences démontrant l'influence des centres nerveux sur la tonicité des vaisseaux. Ainsi la section d'une moitié latérale de la portion cervicale de la moelle, à une hauteur quelconque, détermine, dans l'oreille correspondante, une élévation de température, en même temps que le pouls artériel est plus large et plus plein. Enfin Schiff confirme cette opinion de Budge, que les nerfs vaso-moteurs de la tête contenus dans le grand sympathique proviennent de la moelle, et que ceux des cuisses semblent dériver également de la moelle à sa portion dorsale. (*Recherches sur la physiologie du système nerveux;* Francfort, 1855.)

Iris (*Des mouvements de l'*). — Budge attribue la sensibilité de l'iris à la cinquième paire exclusivement et met en doute l'influence des nerfs optique, oculo-moteur commun et sympathique. L'irritation de la troisième paire, chez les mammifères et les oiseaux, entraîne la contraction de la pupille, et celle du grand sympathique la dilatation de cet organe; l'électricité appliquée directement sur l'iris produit, chez les oiseaux, une contraction générale et rapide, qui est plus lente chez les mammifères. L'action réflexe qui cause la contraction de la pupille, par suite de l'irritation du nerf optique, a lieu par l'intermédiaire des tubercules quadrijumeaux, après l'ablation desquels cette action réflexe ne s'observe plus. La section du nerf de la cinquième paire, avant comme après celle du ganglion de Gasser, produit la contraction de la pupille correspondante. Budge en conclut que la branche ophthalmique du trijumeau contient des filets moteurs pour le sphincter de l'iris. L'auteur décrit dans la moelle deux organes centraux pour l'iris : 1° le centre cilio-spinal inférieur, situé, chez les lapins, entre la sixième vertèbre cervicale et la quatrième dorsale, et dont l'extirpation entraîne la contraction de la pupille, tandis que son irritation en produit la dilatation; l'irritation de l'une des moitiés latérales, séparées l'une de l'autre par une division longitudinale, produit la dilatation de la pupille correspondante; les fibres auxquelles est attribuée cette influence abandonnent la moelle par son faisceau antérieur. 2° Le centre supérieur de ce que Budge appelle l'*iris sympathicus* siége près du point d'émergence de la neuvième paire et est en relation avec le ganglion cervical supérieur par les fibres anastomotiques qui relient la neuvième paire au grand sympathique. Budge refuse au pneumogastrique toute influence sur l'iris.

Quant à l'influence de la distance des corps lumineux sur la largeur de la pupille, les expériences de Budge démontrent que le degré de contraction de l'iris n'est point exactement proportionnel à cette distance. Ainsi, ces derniers étant comme **1 : 2 : 3**, les diamètres de la pupille étaient comme **1 : 1,096 : 1,165.** De semblables expériences, relativement à l'influence qu'exerce sur la largeur de la pupille une intensité variable de la lumière, ont donné, pour des intensités entre elles, comme **30 : 9 : 4 : 2,** des diamètres de la pupille entre eux, comme **3 : 3,47 : 3,94 : 4,73.** (Brunswick, 1855.)

Pneumogastriques (*Lésions causées par la section des*). — Arnsperger distingue les effets qu'entraîne la section du nerf récurrent seul de ceux que produit celle du pneumogastrique tout entier. Après la section du nerf récurrent, il a observé : 1° le rétrécissement et même l'occlusion de l'ouverture de la glotte, 2° le relâchement des ligaments glottiques, 3° un changement dans le nombre et la profondeur des inspirations ; 4° une déglutition incomplète, permettant le passage des particules alimentaires dans la trachée chez les lapins ; 5° la mort par une espèce de pneumonie chez ces mêmes animaux ; 6° la perte de la voix, seule conséquence de cette opération chez les chiens, dont le larynx ne permet point l'introduction des aliments dans leurs bronches. Quant à la division des nerfs pneumogastriques au cou, 1° celle d'un seul nerf n'entraîne aucun trouble fonctionnel important ; 2° celle de deux nerfs, au contraire, produit des troubles fonctionnels aussi bien que des altérations anatomiques ; 3° les troubles fonctionnels consistent en la perte de la voix, le ralentissement des mouvements respiratoires, l'accélération des contractions du cœur ; 4° les altérations anatomiques sont l'induration du parenchyme pulmonaire, un engouement séreux, l'emphysème, et parfois la coagulation du sang dans les vaisseaux des poumons, 5° à de très-rares exceptions près, la mort suit cette résection, et chez les lapins plus tôt que chez les chiens. Un seul chien survécut, par suite de la réunion rapide des bouts divisés. L'altération anatomique principale, après la section des nerfs récurrents, consistait en une inflammation lobulaire des poumons (pneumonie lobulaire mamelonnée). Celle qui suivait la section des pneumogastriques est décrite sous le nom de condensation bronchique, état analogue, mais non pas identique, à l'atélectasie (état fœtal). Par suite de la diminution de l'acte respiratoire, les vésicules s'affaissent, et cet affaissement conduit à la stase du sang et à l'œdème. Cet état ressemble à l'atélectasie, et diffère de la pneumonie par la rougeur du tissu pulmonaire, sa densité, sa résistance, son état d'affaissement, la diffusion irrégulière de la lésion dans les divers lobes, et enfin la possibilité de l'insufflation. (*Virchow's Archiv*, vol. IX, p. 1, 2, 3 ; 1856.)

Appareil ventriculaire *du septum lucidum et de la voûte à trois piliers*, par M. Poletti. — M. Strambio a écrit un mémoire sur un ventricule qu'il a découvert dans le septum lucidum et la voûte à trois piliers, qu'il ne faut pas confondre avec le cinquième ventricule de Sylvius, et qu'il propose de nommer *sixième ventricule du cerveau*. Avant lui, quelques auteurs avaient déjà parlé de cavités semblables.

M. Poletti a rencontré par hasard, sur un cerveau destiné aux leçons de l'École, une nouvelle preuve de l'existence de ce ventricule. Il s'aperçut qu'en entrant dans la corne antérieure des ventricules latéraux et regardant le septum par ses faces, celles-ci paraissaient tuméfiées, ondoyantes, et présentaient l'aspect de deux longues vésicules pleines

de liquide. Quand, après avoir dépouillé les bords de la voûte des plexus choroïdiens, on les enlevait des couches optiques, qu'ensuite, pénétrant dans le troisième ventricule, on débarrassait promptement la voûte de la toile choroïdienne, cette voûte offrait à sa face inférieure, sur la ligne médiane, une espèce de vésicule qui de sa base se prolongeait jusqu'à son angle antérieur.

La cavité, qui était remplie par un liquide, et qui s'ouvrit en dessus par une section pratiquée le long du raphé du corps calleux, s'étendait du genou de celui-ci jusqu'à son bourrelet, c'est-à-dire depuis le point de rencontre des bords supérieur et inférieur du septum jusqu'à la base de la voûte. Supérieurement elle est limitée par le corps calleux. Elle a deux parois latérales et un plancher; elle est large aux extrémités et rétrécie au milieu; elle est tapissée d'une membrane mince, semblable à celle qui tapisse la cavité ventriculaire des hydrocéphales. Il convient d'y distinguer deux parties : une antérieure et une postérieure. L'antérieure est comprise entre les lames de cette portion du septum qui s'étend au delà de la partie ascendante des piliers antérieurs; la postérieure continue à être comprise entre les lames du reste de la cloison, et s'étend à toute la longueur de la voûte. Là où les deux parties se rencontrent, la cavité a sa plus grande hauteur. L'antérieure a la forme d'un triangle avec la base en avant et le sommet en arrière; elle repose sur la partie inférieure réfléchie du corps calleux. La postérieure a également la forme d'un triangle, mais avec la base en arrière et le sommet en avant; elle repose sur le milieu de la voûte, entre les faisceaux qui font suite aux piliers et qui marchent en s'écartant à partir de l'angle antérieur. La longueur des triangles représentés par les planchers des deux parties est moindre dans l'antérieur; de même pour la largeur de la base. Le sommet du triangle postérieur offre une petite bride transversale qui lie les piliers. Le sommet de l'antérieur se perd sur la commissure et sous la bride indiquée. Entre les sommets des deux planchers et les piliers, il y a une ouverture triangulaire qui conduit au ventricule moyen.

M. Strambio affirmait que son sixième ventricule, très-rare chez l'adulte, se rencontre ordinairement dans le fœtus; M. Poletti l'a cherché sur le cerveau d'un enfant de 12 à 15 jours. Après avoir dépouillé la face inférieure de la voûte de la toile choroïdienne, il vit, sur la partie moyenne, une légère tumeur, longue et triangulaire, avec une demi-transparence. Sur cette tumeur, apparaissaient des rides longitudinales, lorsqu'on comprimait latéralement les hémisphères.

A l'aide d'un tube introduit dans le corps calleux, il souffla et vit se soulever une espèce d'ampoule : alors, la paroi incisée et renversée, se présenta une belle cavité triangulaire.

Ayant introduit par le sommet de celle-ci un stylet boutonné, il sentit qu'il pénétrait facilement dans le septum. L'incision prolongée jusqu'au genou du corps calleux, il eut sous les yeux tout l'appareil ven-

triculaire décrit par M. Strambio, c'est-à-dire une cavité qui, de la base de la voûte, va finir dans le septum, et dans laquelle on peut distinguer trois parties : une postérieure, qu'on peut dire correspondante à l'étendue de la lyre d'une voûte normale et complète, et qui est triangulaire avec la base en arrière et le sommet tronqué en avant; une moyenne, qui conserve le même diamètre que le sommet de la postérieure et s'étend jusqu'à l'angle antérieur du trigone et siége proprement entre les piliers, qui en ce cas n'arrivent plus à se réunir; une antérieure, qui commence avec le même diamètre que la moyenne, et qui s'élargissant pénètre dans le septum.

La partie postérieure est ce que M. Strambio a nommé *sixième ventricule*, la moyenne est ce qu'il a nommé *aqueduc;* l'antérieure est le ventricule de Sylvius. Les deux premières ont un plafond et un plancher; la dernière a un plafond, un plancher et deux parois. Toute la cavité est tapissée par une membrane mince, semblable à celle des ventricules latéraux.

Sur le plafond de la postérieure, on aperçoit des ramifications vasculaires très-ténues, qui d'un des côtés se dirigent vers le milieu et ressemblent également aux arborisations vasculaires de ces mêmes ventricules.

M. Balboni a cherché et trouvé dans un cerveau de bœuf et un d'agneau une petite cavité siégeant dans la voûte; conséquemment l'anatomie comparée vient confirmer cette découverte. (*Gaz. med. ital.* et *Gaz. méd.*)

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Asphyxie par la vapeur de charbon (*accidents comateux de peu de durée; douleur localisée dans la fesse droite et suivant le trajet du nerf sciatique. Paralysie des extenseurs, puis perte absolue du mouvement dans le membre inférieur droit, s'étendant ensuite au membre inférieur du côté opposé, aux membres supérieurs, et enfin à la face; délire. Mort. A l'autopsie, intégrité de la moelle et du cerveau; névrite du nerf sciatique droit*), par le Dr E. Leudet, professeur de clinique médicale à l'École de Rouen. — Rochez (Olivier), âgé de 51 ans, domestique, entre, le 22 décembre 1856, à l'hôtel-Dieu de Rouen, et est couché au lit n° 20 de la salle 5, dans ma division. Habituellement d'une bonne santé, Rochez a abusé de la vie sous toutes ses faces; aussi a-t-il perdu successivement plusieurs positions qui lui permettaient de vivre dans l'aisance, telles que celle de préposé de l'administration des douanes; bien qu'ayant abusé fréquemment des alcooliques, il assure n'avoir jamais été atteint d'accidents délirants ou de faiblesse des membres inférieurs, il n'est pas sujet aux douleurs rhumatismales et n'a jamais eu de névralgie sciatique.

Le 21 décembre, Rochez fit un excès de boisson, ayant bu une quan-

tité d'eau-de-vie qu'il évalue à un demi-litre ; puis, le même jour ou le lendemain dans la matinée, il résolut de mettre fin à ses jours. L'état d'ivresse dans lequel il se trouvait ne lui a pas permis de se rappeler d'une manière positive à quel moment il avait mis à exécution ses projets de suicide ; pour cela il eut recours à un fourneau rempli de charbon de bois allumé et placé sous une table à une assez grande distance du lit ; il se coucha ensuite et tomba bientôt après dans l'engourdissement, sans éprouver aucune sensation douloureuse. L'odeur du charbon qui traversait les planches mal jointes de la porte attira l'attention des voisins ; le malade fut apporté dans la soirée à l'hôtel-Dieu, le 22 décembre, et trouvé alors, par l'élève de garde, dans un état d'engourdissement et de perte incomplète de connaissance. Le malade nous a appris qu'il avait recouvré incomplétement sa connaissance dans le trajet de son domicile à l'hôtel-Dieu ; ainsi les lampes à gaz des rues lui paraissaient être l'éclairage de la scène d'un théâtre. On administra immédiatement 4 grammes d'acétate d'ammoniaque dans l'eau. Dans la nuit du 22 au 23, plusieurs vomissements, retour graduel de la connaissance.

Le 23 au matin, nous trouvons Rochez dans l'état suivant : Connaissance complète, le malade nous fournit les renseignements insérés ci-dessus sur son suicide ; douleur de tête frontale gravative, pas d'étourdissements, pas de troubles des sens ; mouvements conservés dans les membres supérieurs et inférieurs ; douleur gravative, lancinante par moments, dans la fesse droite, immédiatement au niveau du point d'émergence du nerf sciatique de l'échancrure ; dans ce point, sur une étendue grande comme la moitié de la paume de la main, existe une plaque rouge, elliptique, sans traces de soulèvement phlycténoïde, seulement l'épiderme semble un peu ridé ; sensation d'élasticité sans fluctuation ; douleurs provoquées par la pression. Aucune douleur dans les autres parties de l'os iliaque ; pas d'appétit, plusieurs selles diarrhéiques dans la soirée de l'arrivée à l'hôtel-Dieu.— Limonade sucrée ; bouillon, potage.

Du 24 au 31 décembre 1856, l'état du malade demeure à peu près le même ; affaiblissement marqué, cependant tous les mouvements volontaires sont possibles ; langueur intellectuelle, persistance de la douleur au niveau de l'émergence du nerf sciatique droit ; cette douleur, sourde, continue, se propage par moments sous forme d'élancements dirigés de bas en haut sur le trajet du nerf sciatique et de sa branche poplitée externe jusqu'au pied. La rougeur a disparu à la fesse ; l'empâtement s'est circonscrit dans des limites plus exactes au point d'émergence du nerf sciatique ; aucune douleur à la pression sur l'os ou dans les mouvements imprimés à la cuisse. Peu d'appétit ; diarrhée dans les derniers jours, selles toujours volontaires, sans coliques ; le toucher anal ne fait découvrir aucune lésion dans le bassin. Urines rendues spontanément ; l'examen de ce liquide, fait par la chaleur, l'acide nitrique, la potasse,

et la liqueur de Bareswill, ne fournit aucune trace d'albumine ou de sucre.

Du 1er au 10 janvier 1857, persistance de l'affaiblissement, soif, anorexie, mouvements spontanés difficiles dans les muscles extenseurs de la jambe droite ; les orteils de ce côté ne peuvent être remués, cependant les mouvements demeurent normaux dans la cuisse droite, et le malade peut sortir seul la jambe droite du lit. — Gomme sucrée ; frictions sèches sur le membre inférieur droit ; 2 bouillons, 2 potages.

Le 11. Affaiblissement de plus en plus marqué dans les deux membres inférieurs ; depuis la veille au soir, paralysie complète du mouvement dans la jambe droite, paralysie incomplète du mouvement dans la jambe gauche, fourmillements dans les deux membres inférieurs, pas de soubresauts. — Gomme sucrée, arnica, 1 granule de strychnine de 0 gr. 005; bouillon.

Le 12. Extension rapide de la paralysie ; perte de mouvement absolue aux deux membres inférieurs, incomplète dans les deux bras ; le malade ne peut saisir aucun objet de petit volume ou manger seul, ou se placer à son séant ; fourmillements incommodes dans les deux jambes, élancements surtout dans le membre inférieur droit ; langue bien tirée ; articulation des mots facile, absence de délire ; intelligence intacte. Absence de douleur sur le trajet du rachis, spontanée ou provoquée par la pression. Anorexie, soif, selles involontaires ; aucun trouble dans la miction. Pas de fièvre. — Gomme sucrée ; julep avec eau de laurier-cerise, 15 grammes ; 2 granules de strychnine de 0 gr. 005 chaque ; bouillon.

Le 13. Paralysie plus marquée des membres supérieurs, absolue aux inférieurs ; abaissement léger de la commissure labiale gauche ; occlusion incomplète des paupières de ce côté ; le malade arrive encore à porter les mains à sa face, mais en aidant l'une de l'autre et avec beaucoup d'efforts. Un peu d'embarras dans la parole, langue bien tirée ; déglutition commençant à devenir difficile et causant des accès de toux ; intelligence normale ; persistance des fourmillements dans les membres inférieurs. Même état général. — 0 gr. 015 de strychnine.

Le 14. Aggravation des accidents ; paralysie complète du mouvement dans les membres supérieurs et inférieurs ; parole et déglutition plus difficiles ; paralysie faciale prononcée à gauche. — Même traitement.

Dans la soirée, un peu de délire ; le malade prétend voir des cailloux sur son lit ; il n'accuse aucune douleur dans les membres, la cuisse droite ou la tête ; aucun trouble des sens.

Le 15. Persistance du même état ; délire. Mort à huit heures du soir.

Examen du cadavre trente-six heures après la mort. Roideur cadavérique marquée ; un peu de teinte verdâtre des téguments de l'abdomen.

Cerveau. Méninges un peu opalines, soulevées par une quantité un peu exagérée de liquide céphalo-rachidien ; les membranes s'enlèvent sans entraîner aucun fragment de pulpe cérébrale ; celle-ci est d'une

bonne consistance, sans injection ni ramollissement dans aucune partie des masses cérébrales.

Moelle. Les méninges rachidiennes ne présentent aucune lésion ; pas d'apoplexie ou d'injection. La pulpe de la moelle, examinée avec le plus grand soin dans toute sa longueur, et aussi bien dans la substance blanche que dans la substance grise, ne présente ni injection ni ramollissement. Les nerfs de la queue de cheval sont intacts.

Les *branches du plexus sacré* sont normales, à l'exception du nerf sciatique droit, qui est d'au moins un tiers plus volumineux que celui du côté opposé ; sa gaîne celluleuse et son névrilème sont injectés et plus épais, plus durs, à droite qu'à gauche. À l'examen microscopique, ce tissu morbide, qui entoure et comprime les tubes nerveux, est trouvé composé uniquement de fibres de tissu cellulaire, sans traces d'aucun produit hétérogène. Cette altération ne s'étend que sur une hauteur d'un pouce environ ; plus bas, à la cuisse, le nerf sciatique est sain. Les tissus environnants, os, muscles, etc., sont sains ; aucune trace d'abcès.

Les *poumons* étaient engoués à leur base, avec un peu d'infiltration sanguine. Le *cœur*, volumineux, était sain, et ne présentait qu'une plaque laiteuse sur le péricarde viscéral qui recouvre la face antérieure du ventricule droit. Pas d'altération du péritoine. Tube digestif sain ; un peu de dilatation du bassinet droit.

Les paralysies consécutives à l'asphyxie par le charbon ont fait le sujet d'une excellente thèse de M. Bourdon. Cette observation diffère un peu de celles qui sont citées dans ce travail ; elle est remarquable par la marche progressive et lente des accidents de paralysie. La névrite est une maladie rare et peu connue ; son origine nous a paru spontanée ; il semble que dans ce cas la névrite du nerf sciatique ait exercé une action réflexe de bas en haut sur la moelle, dont la paralysie est attestée par la perte de motilité qui, débutant dans une jambe, gagne les deux membres inférieurs, les supérieurs, et enfin cause la mort par la suppression des organes qui servent à la respiration. (*Observation inédite.*)

Asphyxie par suspension (*mort, autopsie ; déchirure de la membrane hyo-thyroïdienne ; fracture des deux grandes cornes du cartilage thyroïde ; rupture incomplète de l'épiglotte*), par le Dr E. Leudet, professeur titulaire de clinique médicale à l'École de Rouen. — Abigaïl (Edward), marin anglais, est apporté, le 17 septembre 1856, à l'hôtel-Dieu de Rouen et placé dans la division de clinique chirurgicale de mon père. Les marins qui l'accompagnaient nous donnèrent les renseignements suivants : Abigaïl était occupé dans l'après-midi, dans les haubans d'un navire, à arranger quelques cordages, quand tout à coup une esparre se cassa sous son poids et l'entraîna ; une corde le retint suspendu par le cou et l'arrêta brusquement dans sa chute. Quand on parvint à le retirer de cette position fâcheuse, il n'avait pas perdu connaissance.

Apporté, une heure environ après l'accident, à l'hôtel-Dieu, nous trouvâmes Abigaïl dans l'état suivant : face cyanosée, conjonctives très-injectées, dyspnée considérable ; pouls plein, fort et fréquent ; la corde qui s'est enroulée autour du cou a laissé un large sillon d'un rouge un peu bleuâtre ; sensibilité de la partie antérieure du larynx à la pression ; voix faible, mais très-distincte ; murmure respiratoire faible dans les deux côtés du poumon ; crachats sanguinolents. — Saignée du bras de 500 gram. ; catapl. sinap. aux membres inférieurs.

Dans la soirée, la dyspnée devient plus vive, la face est très-cyanosée — Ventouses scarifiées sur les deux côtés du thorax.

Mort le 18 septembre, à une heure du matin.

Ouverture du cadavre trente-deux heures après la mort.

La face est gonflée ; les téguments de tout le corps, principalement ceux de la face, sont cyanosés ; du liquide spumeux rougeâtre s'écoule par la bouche ; gonflement intense du cou et de toute la partie supérieure et antérieure de la poitrine ; crépitation emphysémateuse dans cette étendue. A gauche du cou, la corde a laissé une impression marquée, à trois travers de doigt au-dessus de la clavicule, ecchymosant la peau et occasionnant un épanchement de sang abondant dans le tissu cellulaire sous-cutané ; à droite, la ligne contuse qui marque le trajet de la corde se rapproche plus du maxillaire inférieur, et a laissé une ecchymose au-dessous de l'angle inférieur droit de cet os. La peau n'offrait du reste aucune solution de continuité. Un large foyer sanguin existait au-dessous de la peau de la région antérieure du cou ; il était limité en dehors par les deux muscles sterno-cléido-mastoïdiens, et renfermait du sang noirâtre liquide.

Les deux muscles sterno-cléido-mastoïdiens étaient rompus transversalement, le droit presque complétement, le gauche dans la moitié de son épaisseur ; les gros vaisseaux, artères et veines du cou, les nerfs, ne présentaient aucune solution de continuité.

En avant du cartilage thyroïde, existait une petite cavité dont les parois étaient formées par le tissu cellulaire décollé et les muscles rompus ; elle communiquait avec la cavité du larynx, par suite de la destruction de la membrane hyo-thyroïdienne.

Le corps de l'os hyoïde était sain ; sa grande corne droite mobile tenait à peine au corps de l'os.

Les deux grandes cornes du cartilage thyroïde sont fracturées près de leur base ; l'une est presque détachée, l'autre ne tient au reste du cartilage que par son revêtement fibreux. La partie antérieure du cartilage thyroïde présentait en avant une fêlure au niveau de la scissure antérieure et supérieure cordiforme ; cette fêlure ne descendait que sur la moitié de la hauteur du cartilage et avait une direction un peu oblique.

Le fibro-cartilage de l'épiglotte offrait à sa face postérieure une fissure transversale, ne comprenant pas toute l'épaisseur de l'épiglotte et n'existant qu'à la face inférieure du fibro-cartilage.

Langue saine.

Les deux poumons sont libres d'adhérences, un peu congestionnés, parsemés de quelques points ecchymotiques. Les autres viscères étaient sains; aucune altération des os du rachis.

M. Malgaigne, dans son *Traité des fractures* (p. 408), ne cite que peu de faits de fracture du cartilage thyroïde, et encore les observations de M. Ladoz, de Marjolin, paraissent-elles devoir être rapportées à une pression violente exercée par une main ennemie plutôt qu'à la suspension. Chez notre marin, il n'en a pas été de même : la fracture est due à la pression de la corde, action à laquelle il faut joindre le poids du corps, augmenté par la vitesse qu'il acquiert en tombant d'un lieu élevé, et arrêté dans sa chute par un cordage enroulé autour du cou.

Ce fait exceptionnel tire tout son intérêt de la possibilité de lésions aussi graves sans altération profonde ou ulcération de la peau. (*Observation inédite.*)

Résorption des os du crâne et hernie du cerveau, par le Dr Hawkins. — Le Dr Hawkins a publié deux cas de résorption progressive des os du crâne, dans l'un desquels il y eut hernie du cerveau. Le premier cas est celui d'un homme qui eut une carie des os du crâne et de nombreux abcès de voisinage. Ce cas est seulement remarquable par la rapidité de sa marche : en une dizaine de semaines, plus de la moitié des os du crâne furent détruits par la carie, laquelle s'étendit aux cellules mastoïdiennes et à la cavité du tympan du côté droit. Au niveau de ces points cariés, le péricrâne et la dure-mère étaient altérés, décollés, épaissis; seulement la face interne de la dure-mère était intacte, et le cerveau était sain. Dans le second cas, il y eut d'abord des douleurs céphaliques aiguës; quelque temps après, le malade constata une dépression au niveau des points douloureux, et, plus tard, l'existence d'une tumeur qui remplaça la dépression. Un an après le début des accidents, un chirurgien reconnut que cette tumeur était pulsative; il la ponctionna, mais n'en fit sortir que du sang; la ponction, répétée à plusieurs reprises, ne donna toujours issue qu'à du sang. Huit semaines seulement avant l'entrée du malade à l'hôpital et plus de deux ans après le début des accidents, à la douleur de tête, qui d'ailleurs offrait des rémittences, se joignirent des étourdissements et des troubles des sens. A partir de cette époque, la tumeur augmenta rapidement de volume. A l'entrée du malade à l'hôpital, cette tumeur, située à la partie postérieure et supérieure du côté droit de la tête, avait près de 15 centimètres de diamètre; elle était molle, élastique, parfaitement circonscrite et pulsative dans toute son étendue. On ne put déterminer si cette tumeur avait pour point de départ le périoste ou la dure-mère, on ne crut pas un instant à une hernie du cerveau : aussi plaça-t-on à plusieurs reprises des ligatures à la base de ce fongus, qui tomba en sphacèle, pour se reproduire bientôt après. Dix-neuf jours après la pre-

mière application de la ligature, engourdissement de la jambe droite et du bras gauche, et trouble de la vue. Sept jours plus tard encore, engourdissement et paralysie incomplète du bras et de la jambe gauche, qui deviennent complétement paralysés deux jours après; la jambe droite l'est également en partie; en même temps, la tumeur, dont certaines portions tombent en sphacèle, ne cesse de s'accroître. Enfin le malade meurt dans le coma, le 16 mars 1852, trente-six jours après ces opérations téméraires.

A l'*autopsie*, on trouva qu'à leur partie antérieure les os du crâne étaient épaissis dans une grand étendue et comme éburnés, tandis qu'en arrière ils étaient très-amincis et ulcérés en un grand nombre de points, au niveau desquels la hernie du cerveau s'était opérée. En ces points, la dure-mère adhérait intimement au tégument externe. Quant au fongus, il avait beaucoup diminué de volume au moment de la mort; une ouverture creusée à son centre conduisait dans un abcès de dimension considérable situé au centre de l'hémisphère droit, presque aussi profond que le ventricule latéral, et dont le contenu purulent s'était évacué pendant la vie par l'intermédiaire de l'ulcération du fongus. Autour de l'abcès et du fongus, la substance cérébrale était vasculaire, modifiée dans sa couleur, sans être autrement malade. Tout, dans l'examen nécropsique, démontrait que la maladie avait débuté par l'os. Mais, s'il est très-rare d'observer la hernie du cerveau après la dénudation de la dure-mère consécutive à une nécrose du crâne, il l'est encore bien plus de voir cette hernie se produire quand les téguments sont intacts. (Hawkins, *Med.-chir. trans.*, 1856, t. XXXIX, p. 285.)

Oblitération complète des artères (*des deux membres supérieurs et de la partie gauche du cou*), par le Dr Savory. — Une jeune fille de 22 ans entre à l'hôpital Saint-Barthélemy de Londres, le 27 novembre 1854, se plaignant de faiblesse générale et de douleurs vagues en divers endroits du corps, mais intenses à la partie gauche de la tête, où elles présentent de fréquentes exacerbations. Il y a souvent des étourdissements, et la vision est peu nette dans l'œil gauche; sentiment de constriction et de malaise dans la partie gauche de la poitrine, accompagné parfois de palpitations. Le moindre exercice excite une anxiété extrême, en même temps que les membres du côté droit sont alors agités et sans force.

Cette jeune femme est de frêle apparence; sa face est colorée, ses lèvres sont violacées, et des restes d'herpès se remarquent autour des narines: la peau est modérément chaude et moite; langue à peu près nette et rouge; constipation, anorexie; sommeil bon; règles rares et peu régulières.

On ne peut sentir le pouls à aucun des deux bras. Les pulsations de la carotide droite sont faibles, celles de la carotide gauche très-douteuses; le pouls des fémorales est également faible; le cœur bat 96 fois

à la minute ; la température n'est abaissée dans aucun point du corps.

Les mouvements de la poitrine s'accomplissent régulièrement; il n'y a point de matité anormale dans les régions pulmonaire et cardiaque. L'impulsion du cœur est augmentée ; on ne perçoit aucun bruit à sa pointe, tandis qu'à la partie supérieure du sternum il existe un bruit de souffle systolique fort et dur, qui disparaît graduellement à mesure que l'on redescend de l'aorte vers le cœur ; il existe également un bruit de souffle dans la carotide primitive droite.

Depuis l'âge de six ans, la santé a été délicate. Depuis environ neuf ans, la menstruation a été très-irrégulière, les forces ont rapidement décliné, et enfin il paraîtrait que depuis cinq ans environ on a cessé de percevoir toute pulsation au poignet. Il est certain qu'en 1853 le Dr Barlow a constaté la cessation des battements des brachiales et de leurs branches.

Depuis lors la malade a éprouvé dans le bras droit des douleurs qu'on a supposées rhumatismales, et il y a dix-huit mois que le même membre a été le siége de secousses involontaires et parfois violentes. Peu après, la jambe du côté correspondant a été le siége des mêmes phénomènes ; puis ces deux membres s'affaiblissent, et enfin survient la douleur de tête. Il y a trois mois que la malade s'étant présentée à l'hôpital Saint-Barthélemy, on ne put constater de pulsations dans les vaisseaux du cou, de la tête, et des membres supérieurs. Les fémorales et leurs branches battaient, mais faiblement; on percevait un bruit de souffle dans la carotide primitive droite, et un bruit musical aigu, quoique doux, à la partie supérieure du sternum ; plus loin rien n'était perçu.

C'est dans cet état qu'elle entre à l'hôpital, où peu à peu ses douleurs de tête deviennent plus intenses. L'œil gauche s'enflamme et la cornée s'ulcère légèrement, la lumière devient intolérable ; la cloison du nez s'enflamme à son tour et finit par s'ulcérer aussi. Puis les téguments de la région pariétale gauche s'enflamment; une eschare s'en détache, qui laisse l'os à nu ; celui-ci se nécrose à son tour. En même temps que ces phénomènes se passent du côté de la région pariétale gauche, il y a des vertiges presque continuels, la vision est presque impossible, surtout quand la malade est debout, elle finit même par se perdre dans l'œil gauche ; et les membres du côté droit sont le siége de mouvements convulsifs quotidiens, qui alternent plus tard avec de la paralysie.

Le 29 juin 1855, sept mois après l'admission de la malade, un séquestre, un peu plus large qu'un schilling, se détache et laisse à nu la substance cérébrale ulcérée. Enfin la malade meurt épuisée après treize mois de séjour, le 24 décembre 1854.

Nous croyons devoir donner les détails nécropsiques complets, qui donnent l'explication de la plupart des accidents observés pendant la vie.

Le 26 décembre. *Autopsie*, vingt-quatre heures après la mort. Le corps n'est que faiblement émacié; les membres sont maigres, mais d'aspect normal.

Dans la région pariétale gauche, se trouvait la vaste ulcération circulaire, de 26 centimètres de diamètre, et qui s'était évidemment étendue à la substance cérébrale. L'aspect en était gangréneux. La table interne du pariétal était nécrosée dans une grande étendue. La nécrose, dépassant les limites de la partie ulcérée, avait même gagné l'os pariétal droit. L'os mort était séparé de l'os vivant par une ligne de démarcation bien tranchée; il était mobile, mais encore trop adhérent en certains points pour qu'on pût facilement l'extraire. La dure-mère était détruite dans une grande étendue, et manquait complétement dans un espace de 6 centimètres de diamètre. Les bords de l'ulcération étaient abruptes. Leur section verticale, passant par la partie correspondante de l'hémisphère cérébral gauche, montrait que la substance nerveuse était désorganisée autour de l'ulcération dans une profondeur de 3 centimètres et davantage. Les veines de la surface de l'hémisphère étaient turgides. Les sinus ne contenaient pas plus de caillots que d'habitude. Les vaisseaux de la substance cérébrale étaient congestionnés, et cet accroissement de vascularité se remarquait surtout au voisinage de l'ulcération. Les ventricules ne contenaient que peu de liquide. Les vaisseaux de la base du cerveau ne présentaient nulle apparence morbide, à l'exception du point indiqué plus haut. Les méninges avaient leur aspect normal.

Le cœur, son tissu musculaire, ses membranes séreuses interne et externe, les valvules, tout était sain. L'aorte, à son origine, n'offrait nulle trace de maladie; à sa crosse, la membrane interne présentait çà et là des taches sombres et opaques; dans ce point aussi, se trouvaient de nombreux dépôts, petits, irréguliers, opaques et jaunâtres. A ce point et dans toute sa portion thoracique, la tunique interne de l'aorte avait perdu son aspect normal, et était uniformément de couleur sombre et opaque; elle se détachait de la tunique moyenne avec une facilité toute morbide, et était manifestement épaissie; elle avait perdu sa fragilité spéciale et avait acquis une grande ténacité, de sorte que les lambeaux ne se contournaient plus sur eux-mêmes, comme on le voit à l'état normal. On ne pouvait constater aucun changement sensible dans les deux autres tuniques, et le tissu cellulaire ambiant paraissait intact. Cet état morbide cessait peu à peu dans la portion abdominale du vaisseau, qui, à sa bifurcation, ne présentait plus qu'un très-faible épaississement de sa tunique interne. De ce point jusqu'aux fémorales, si on ne pouvait dire que les artères fussent saines, au moins les traces de la maladie étaient moins évidentes.

Quant au tronc brachio-céphalique, il présentait au plus haut degré non-seulement les altérations déjà décrites, mais d'autres encore. Dans toute sa longueur, ce vaisseau était très-épaissi, et l'on en rapprochait

difficilement les parois l'une de l'autre; il était complétement vide; sa tunique interne était pâle et lisse, mais sombre et opaque; les tuniques moyenne et externe étaient plus tenaces qu'à l'état normal et légèrement épaissies. En raison même de cet état morbide, une coupe du vaisseau présentait un remarquable aspect, et les caractères distinctifs de ses tuniques se dessinaient de la façon la plus évidente. La tunique interne enlevée, on trouvait entre elle et la moyenne, et dans une grande étendue du vaisseau, une matière opaque et jaunâtre, déposée en plaques irrégulières, qui se détachait en grande partie avec la tunique interne, mais dont une partie cependant restait adhérente à la face interne de la tunique moyenne. Examiné au microscope, ce dépôt présentait tous les caractères de la lymphe plastique coagulée, intimement mélangée au tissu artériel, et probablement en voie de dégénérescence, car on y trouvait çà et là des globules huileux.

Ces modifications morbides s'étendaient dans la carotide primitive droite et à l'origine de la sous-clavière correspondante. On les observait, bien qu'à un moindre degré que dans le tronc brachio-céphalique, dans toute l'étendue de la carotide primitive. Ce vaisseau était revenu sur lui-même et épaissi; il ne contenait pas de caillot; on trouvait à peine de modifications dans les carotides interne et externe, qui étaient peut-être un peu épaissies et revenues sur elles-mêmes.

A environ trois centimètres au moins de leur origine, la sous-clavière droite, la carotide primitive et les sous-clavières gauches, étaient brusquement réduites à un quart ou un cinquième de leur calibre normal. Il en était de même des artères axillaires, brachiales, radiales et cubitales, et de l'artère carotide externe gauche. Les canaux, ainsi rétrécis, étaient complétement oblitérés par un cordon fibreux, qui s'étendait, presque sans interruption, dans toute leur longueur. La carotide interne gauche était perméable, et présentait un calibre à peu près normal, sans épaississement de ses parois.

Ainsi toutes les artères principales des membres supérieurs et de la partie latérale gauche du cou étaient réduites à l'état de cordon solide et offraient l'aspect de vaisseaux que le sang avait depuis longtemps cessé de parcourir.

En quelques points, le cordon fibrineux était très-adhérent à la membrane interne de l'artère, dont on ne pouvait le détacher sans arracher cette dernière; tandis qu'en d'autres l'adhérence était nulle, et qu'en ces points la tunique interne était intacte. Cette dernière était généralement ridée, sans dépôt à sa surface, mais çà et là légèrement dépolie. Le cordon fibrineux commençait dans chaque vaisseau par une extrémité mousse, autour de laquelle les tuniques se resserraient brusquement.

Loin d'être épaissies et revenues sur elles-mêmes à quelque distance de leur origine, les branches collatérales des artères sous-clavières, axil-

laires et brachiales, ne présentaient point d'aspect anormal, aussi loin qu'on les examinât.

On ne put trouver rien de particulier dans les veines. Tous les viscères étaient remarquablement sains. Les extrémités supérieures n'avaient pas plus souffert dans leur nutrition que toute autre partie du corps. L'examen des vaisseaux collatéraux de ces parties, dont les vaisseaux principaux étaient oblitérés, fut nécessairement imparfait; mais ceux qu'on put suivre n'étaient point visiblement dilatés. (*Medico-chir. transact.*, t. XXXIX, p. 204; 1856.)

En résumé : oblitération des artères principales des membres supérieurs, sans trouble fonctionnel appréciable; oblitération de la carotide externe gauche, douleur, puis progressivement inflammation ulcéreuse des téguments du crâne, de l'œil gauche et de la cloison du nez; puis le pariétal se nécrose, et enfin le cerveau lui-même s'enflamme et s'ulcère. Alors, phénomènes correspondants, on observe des douleurs rhumatoïdes et des secousses convulsives dans les membres du côté droit, qui alternent plus tard avec la paralysie, à mesure que de nouveaux points du cerveau viennent à se prendre. Maintenant, puisque les membres supérieurs avaient conservé leur volume et leur température, il faut admettre que la circulation collatérale avait suffi à leur nutrition; ce qui peut s'expliquer par le long temps que l'oblitération a mis à se faire. Cependant les vaisseaux collatéraux ne paraissaient point dilatés. Quant à la cause de l'oblitération artérielle, on ne peut que supposer l'artérite, dont aucun symptôme n'a été perceptible durant la vie.

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Discussion sur la méthode sous-cutanée. — Exposition par M. Guérin. — MM. Bouley, Velpeau, Malgaigne. — Réplique de M. Guérin.

Lors de la discussion sur les kystes de l'ovaire, M. Guérin prononça un discours assez long, dans lequel plusieurs membres de l'Académie remarquèrent quelques assertions singulières relativement à l'action de l'air sur les plaies. M. Malgaigne prit la parole avec vivacité, M. Velpeau déclara cette opinion hérétique, puis la discussion s'éleva de plus en plus, abandonnant bientôt son premier point de dé-

part. La question des sections sous-cutanées se trouva mise en jeu, et devint définitivement le sujet d'une discussion nouvelle. M. Guérin, mis ainsi directement en cause, demanda quinze jours pour préparer sa réponse. L'Académie a entendu son discours dans la séance du 17, et dès le premier moment, l'intérêt du sujet, le caractère systématique, l'allure tranchée et originale du travail lui-même; tout permit de pressentir un débat animé. Ce long et important document ne pourra guère être résumé; nous croyons devoir rapporter presque textuellement les passages principaux.

Dès le début de son discours, M. Guérin pose ses droits à l'invention de la méthode sous-cutanée; ce n'est pas qu'il ait eu le premier l'idée de glisser un bistouri sous la peau, de manière à aller pratiquer l'incision des tendons; d'autres chirurgiens l'avaient fait avant lui, mais ce qui le distingue de ceux-ci, c'est l'intention qui le guidait, le but tout spécial qu'il se proposait. Toute la valeur de la méthode repose, en effet, sur l'impossibilité du contact de l'air dans les plaies nouvelles; et l'avantage qui résulte de cette condition avait été, au dire de l'auteur, méconnu jusqu'à lui. Si Delpech, Dupuytren, M. Stromeyer, l'ont précédé dans la section des tendons, sans attaquer la peau, ils n'ont, à proprement parler, qu'entrevu la section sous-cutanée, ils ne l'ont réellement pas appréciée. M. Guérin a discerné ce que les chirurgiens n'avaient point vu, il en a compris l'excellence qui leur avait échappé.

«Un des grands philosophes du XVII[e] siècle écrivait ce qui suit : «Ceux qui ont l'esprit de discernement savent combien il y a de différence entre deux mots, semblables selon les lieux et les différences qui les accompagnent..... Tel dira une chose de soi-même sans en comprendre l'excellence, où un autre comprendra une suite merveilleuse de conséquences qui nous font dire hardiment que ce n'est plus le même mot, et qu'il ne le doit non plus à celui d'où il l'a appris; qu'un arbre admirable n'appartiendra pas à celui qui en aurait jeté la semence, sans y penser et sans la connaître, dans une terre abondante, qui en aurait profité de la sorte par sa propre fertilité.» Ces paroles, que j'emprunte à Pascal, l'Académie ne l'a peut-être pas oublié, je les citais naguère, en 1842, à la suite d'une mémorable discussion dans laquelle ses membres les plus éminents avaient apporté le tribut de leurs lumières pour éclairer les origines de la théorie des difformités et de la généralisation de la ténotomie. Je les rappelais alors pour mettre les esprits en garde contre certains artifices de la critique, qui, mue sans doute par un sentiment louable, mais exagéré de justice, s'efforce d'attribuer aux morts la pensée des vivants. Grâce à l'admirable et profonde justesse de la pensée de Pascal, elle est vraie aujourd'hui comme alors, et l'Académie me permettra de la reproduire au commencement de la discussion qui va s'ouvrir, parce qu'elle me paraît propre à épargner aux uns des tentatives inutiles, et aux autres des méprises regrettables.»

Définition de la méthode sous-cutanée, son origine. « Le point de dé-

part de la méthode sous-cutanée, c'est la section des tendons. Les premiers opérateurs avaient divisé le tendon et la peau au moyen d'une même incision transversale : il en résultait une plaie ouverte. L'idée vint qu'on pouvait, en soulevant le tendon, sur une sonde, à travers une plaie longitudinale des téguments, ménager la peau et réduire d'autant l'étendue de la plaie, les accidents et la cicatrice. Tel est le premier pas vers la méthode sous-cutanée. Delpech en a fait faire un second. Il a proposé et exécuté le premier la section du tendon d'Achille sous la peau, le tendon restant en place, à travers une double incision cutanée parallèle à sa direction. Le but de Delpech, son idée était de prévenir l'exfoliation du tendon, en ne le mettant pas à découvert.

«Plus tard, en 1822, Dupuytren divisa sous la peau une partie du sterno-mastoïdien, chez une jeune fille; il fit à la peau une incision plus petite que Delpech n'avait fait la sienne, et la plaie paraît s'être cicatrisée immédiatement. De sorte que jusque-là Delpech s'était préoccupé d'une idée qu'il n'avait pu réaliser; et Dupuytren, sans se préoccuper de l'idée de Delpech, avait imaginé le procédé qui pouvait la réaliser. Le progrès que Delpech et Dupuytren avaient ainsi préparé séparément, chacun pour moitié, M. Stromeyer l'acheva en 1831 par la section du tendon d'Achille, à l'aide d'un bistouri très-étroit passé sous le tendon, et il obtint la cicatrisation immédiate des deux petites plaies cutanées, qui n'avaient, dit-il, que la largeur de la lame.»

En définitive, Delpech et Dupuytren avaient préparé la méthode sous-cutanée, et M. Stromeyer l'avait pratiquée; mais, entre les mains de ces chirurgiens, ce n'était qu'un manuel opératoire empirique, dont le succès n'était garanti par aucune donnée rationnelle.

De 1835 à 1839, l'opération reçut de nouveaux perfectionnements; on rétrécit la largeur de l'instrument, et l'on supprima une des deux ouvertures résultant de la ponction pratiquée sous le tendon. Mais jusqu'alors la portée de l'opération n'allait pas au delà du but spécial pour lequel elle avait été imaginée, la section de quelques tendons pour redresser les difformités. Un fait d'un ordre bien plus élevé passait toujours inaperçu malgré son importance; c'est la guérison rapide et sans suppuration des plaies pratiquées sous la peau.

Il survint pourtant quelques accidents, on les considéra d'abord comme des exceptions sans importance, mais ils se multiplièrent; bientôt les érysipèles, les phlegmons, les abcès, la gangrène, se renouvelant sans cesse, vinrent contraster avec la bénignité des premières opérations. Que signifiaient ces accidents et à quoi tenaient-ils?

«Pour répondre à ces deux questions, il faut se reporter à l'indication posée par Delpech et adoptée par M. Stromeyer, à savoir: qu'après la section du tendon, les deux bouts divisés doivent être remis en contact pour favoriser leur réunion, de même que les lèvres des plaies cutanées doivent être maintenues rapprochées pour empêcher qu'elles ne

suppurent. Qu'est-ce que cela, si ce n'est la théorie et la pratique de la *réunion par première intention*, si ce n'est la cicatrisation immédiate des plaies tendineuse et cutanée par l'inflammation adhésive de Hunter?»

L'immunité que l'on remarquait, en général, après les sections tendineuses, n'avait pas d'autre signification. La conséquence de cette manière de voir avait été de comprendre dans une seule et même plaie la plaie cutanée et la plaie tendineuse, et l'on n'assujettissait le manuel opératoire à d'autre règle que de réduire, autant que possible, la dimension et le nombre des ouvertures extérieures. S'il survenait de l'érysipèle, des phlegmons, des abcès, on cherchait des analogies avec les accidents ordinaires des grandes plaies; on pensait que l'inflammation adhésive s'était transformée en inflammation suppurative, et l'on se gardait bien d'y voir un avertissement salutaire et une indication à une réforme dans la pratique.

En résumé, rechercher la cicatrisation immédiate des plaies des tendons par leurs surfaces, réduire la plaie des tendons et de la peau aux plus petites dimensions possibles; telles étaient les seules indications auxquelles il parut alors nécessaire de répondre.

Un examen attentif permit bientôt à M. Guérin de voir ce qu'il y avait de défectueux dans cette doctrine. Jamais, sur un nombre considérable de sections des tendons, il n'avait vu survenir d'inflammation suppurative, et pourtant il avait opéré à tous les âges et dans toutes les conditions, à l'hôpital, en ville, etc. Bien plus, des enfants opérés avaient été, dès le lendemain, pris de rougeole ou de variole, et il n'était survenu aucune complication du côté de la plaie. Disons-le de suite, cette différence dépend tout entière du manuel opératoire. Il avait été conduit d'abord, par instinct, à opérer autrement que les autres chirurgiens. Chez ceux-ci, la plaie cutanée et la plaie tendineuse se correspondent et se regardent; il avait évité cette disposition en éloignant, autant que possible, la plaie cutanée du tendon à inciser. Dans le premier cas, il doit nécessairement se former au sein de la plaie un espace vide entre les deux bouts du tendon divisé, et dans lequel s'accumulent les liquides épanchés et surtout l'air, dont l'introduction est favorisée par la correspondance directe et parallèle des plaies superficielle et profonde qui n'en font qu'une. Dans le second cas, au contraire, l'introduction de l'air devrait être absolument impossible. Telle était évidemment la cause de la différence entre les résultats obtenus par ses devanciers et ceux qu'il a obtenus lui-même.

D'autre part, conformément aux prescriptions de Delpech, les chirurgiens qui l'avaient suivi s'étaient, on le sait, efforcés de rapprocher les deux bouts du tendon; au contraire, M. Guérin s'est constamment attaché, après l'opération, à favoriser l'écartement des deux bouts dans l'étendue de plusieurs centimètres.

D'après les idées de Hunter, les matières qui s'épanchent nécessairement entre les deux bouts des tendons divisés devaient empêcher la

cicatrisation et donner lieu à de la suppuration. M. Guérin a prouvé qu'à la faveur d'un procédé qui ferme hermétiquement la plaie à l'air, cette matière ne suppure pas, qu'elle continue au contraire, et sans aucun temps d'arrêt, à partir du moment de l'épanchement, à présenter toutes les phases de l'organisation régulière d'un tissu nouveau. Il en a conclu qu'à la place d'une réunion par première intention matériellement impossible, il existait un travail d'un autre ordre, et il lui a donné le nom d'*organisation immédiate*, pour exprimer que les tissus qui en sont le siége enjambent d'emblée le processus des plaies qui suppurent, et deviennent immédiatement le siége du travail dont ces dernières ne sont le théâtre qu'après l'occlusion de leur surface par la membrane pyogénique. Voilà l'idée ou plutôt le fait qui sert de base à la théorie nouvelle de la plaie sous-cutanée.

Quel est maintenant le procédé opératoire? On a vu que le procédé huntérien ou de M. Stromeyer réunit en une seule et même plaie l'ouverture cutanée et la section tendineuse, et que M. Guérin, au contraire, vise à faire de ces deux sections deux plaies distinctes, non pas continues, mais séparées par un espace qui les rend absolument indépendantes l'une de l'autre, non pas directes, mais placées l'une et l'autre aux extrémités d'un conduit sinueux qui rend entre elles toute communication difficile, sinon impossible.

Soit donc un tendon à diviser : on fait à la peau qui avoisine ce tendon un large pli qui la détache de celui-ci, et soulève, en les distendant, les couches de tissu cellulaire comprises dans ce pli. A la base de ce pli, on pratique avec un instrument à lame étroite, dit *ponctionneur*, une ponction qui pénètre jusqu'au tendon ; par cette ouverture, le pouce et l'index maintenant toujours le pli, on introduit le ténotome à pointe et à talon mousses; on abandonne ensuite le pli cutané, on rabat la peau sur le talon de l'instrument, et l'on divise le tendon; on retire ensuite l'instrument, en prenant la précaution de ne pas agrandir son trajet ni l'ouverture cutanée. Après l'opération, *on expulse l'air qui a pu s'introduire dans la plaie*, et l'on recouvre immédiatement cette dernière de diachylon.

Il résulte de cette manœuvre :

1° Que la plaie cutanée est séparée de la plaie tendineuse par un espace celluleux dont la longueur varie de 5 à 10 centimètres;

2° Que le trajet celluleux est très-étroit et sinueux;

3° Que toute communication entre les deux plaies est empêchée par la pression atmosphérique et par suite du tassement élastique des lamelles celluleuses distendues par le pli; d'où l'on peut dire, suivant l'expression heureuse d'un académicien, « que la plaie intérieure est *lutée* et absolument fermée à l'air. »

Constitution physiologique de la méthode. Conduit par l'induction étiologique à considérer certaines déviations de l'épine comme le résultat de la contraction des muscles du dos, M. Guérin avait résolu de leur

appliquer l'opération qui avait si bien réussi contre le pied-bot, le torticolis; mais il était retenu dans son entreprise par les appréhensions suggérées par la ténotomie huntérienne. Il ne s'agissait plus d'un seul tendon, en effet, de la section d'un tendon isolé, mais d'une série de tendons glissant dans des gaînes, de masses musculaires renfermées dans des aponévroses, dans des parties garnies de vaisseaux et de nerfs en quantité considérable. Auprès de ces malades, il n'y avait pas à songer à employer la ténotomie huntérienne et la réunion immédiate entre les parties divisées, puisque le but de l'opération était, au contraire, de substituer un allongement artificiel à la trop grande brièveté de ces parties, et cet allongement ne pouvait être obtenu qu'à la faveur d'un certain écartement des masses musculaires divisées produit d'emblée. Il fallait donc, pour atteindre ce résultat, des conditions d'exécution, des ressources et des garanties nouvelles. Ces conditions, ces ressources et ces garanties, étaient là où les enseignements de la doctrine avaient placé les apparences d'un écueil presque certain. Cependant, dit l'auteur, l'indication de couper les muscles du dos me paraissait trop évidente pour que je renonçasse à l'idée de cette opération. Avant tout, j'eus recours à l'expérimentation directe sur les animaux dans les conditions mêmes que j'avais à reproduire chez l'homme. Les premières expériences devaient me faire savoir quels accidents pourraient entraîner la section et l'excision des muscles de l'épine. Dans les unes, j'ai employé l'incision directe de la peau, que j'ai recousue ensuite; dans les autres, une simple ponction cutanée. Dans les deux cas, un épanchement plus ou moins considérable s'est formé sous la peau; il s'est en partie résorbé, et a donné lieu à l'organisation immédiate.

«Je tâchai d'arriver aux applications de ces données chez l'homme par des tâtonnements gradués, et avec toute la prudence que commandait une pareille tentative. Vingt-cinq cas de section des muscles du cou, observés dans ce but, me conduisirent pas à pas au résultat que j'avais d'abord constaté chez les animaux. En effet, des plaies véritables, de 8 à 10 centimètres, intéressant des vaisseaux et des nerfs, avaient été suivies de cicatrisation et d'organisation immédiates. Il y avait eu séparation des parties divisées, et dans leur intervalle un épanchement, fluide d'abord, gélatiniforme ensuite, puis une consistance analogue à celle des parties environnantes.

«A l'exception de deux fois sur des milliers de cas, mes opérations n'ont jamais produit le moindre accident de suppuration. Ce fait m'a servi de point de départ à la généralisation physiologique de la méthode, généralisation que j'ai exprimée comme il suit:

«Toutes les plaies pratiquées sous la peau, quels que soient leur siége, leur étendue et la nature des tissus divisés, participent à la propriété des plaies sous-cutanées des tendons, c'est-à-dire qu'elles ne s'enflamment ni ne suppurent, et s'organisent immédiatement.»

Théorie de la méthode. La théorie de la méthode sous-cutanée, c'est

sa raison d'être, ce par quoi elle a été inspirée. Cette cause, on la connaît; aussi importe-t-il moins de la démontrer d'une manière générale que de préciser son mode d'action et de l'étudier dans ses applications diverses.

Si les plaies sous-cutanées ne suppurent pas, elles doivent ce privilége à l'absence du contact de l'air; il s'agit alors de reconnaître l'action momentanée, prolongée ou passagère, de l'air. Hunter, que l'on peut considérer comme l'arbitre de cette difficulté, n'hésite pas à déclarer que l'air n'est pour rien dans la différence des phénomènes propres aux plaies exposées et aux plaies non exposées. Mais comment Hunter raisonnait-il? Déclinant l'action de l'air dans la production du pus, cet illustre maître la remplace par je ne sais quelle explication ontologique de cause finale, de besoin qu'a l'économie de se créer un organe de protection contre des agents extérieurs. Mais qui ne voit que cette explication est de celles qui expliquent la chose par la cause, c'est-à-dire qui n'expliquent rien. L'opinion contraire a des preuves plus certaines. Si, à l'aide d'un procédé certain pour empêcher l'entrée de l'air, on a constamment empêché toute suppuration, on a observé que la suppuration des sections tendineuses n'avait lieu que dans les cas où les opérations avaient été pratiquées d'une manière irrégulière et de manière à laisser pénétrer de l'air. La suppuration n'est produite qu'en vertu du contact prolongé et permanent de l'air; un contact passager reste sans influence. Mais, si l'entrée de quelques bulles d'air ne s'oppose pas, en général, à la cicatrisation, il en est quelquefois autrement. Dans quelques cas, au contraire, la présence de quelques bulles a suffi pour provoquer l'imminence d'un phlegmon, et une ponction sous-cutanée, en évacuant quelques bulles d'air mélangé à du sang, arrête comme par enchantement le travail phlegmoneux.

C'est à l'analyse que l'auteur emprunte son procédé de démonstration rationnelle. Au lieu d'envisager l'action générale de l'air sur les plaies, il étudie une à une l'action de chacun des éléments dont l'air se compose sur chacun des éléments de la plaie. Il examine successivement les résultats de cette action sur le contenant et le contenu; il s'est assuré que l'air pur altère le sang et les humeurs, puis que l'air chargé de matières animales corrompues les active davantage. L'oxygène est celui de tous les gaz dont l'action est la plus douloureuse; après lui l'acide carbonique, l'hydrogène et l'azote. Mais il est des cas où les solides et les liquides des plaies, contenant et contenu, reçoivent ensemble et à la fois l'impression de l'air, et ces cas sont précisément de ceux que la méthode sous-cutanée a le plus d'intérêt à connaître, puisqu'ils forment une bonne moitié de son domaine. Il s'agit des cavités closes de l'économie et des liquides qu'elles renferment; or que sait-on sur les plaies pénétrantes de ces cavités?

Toutes les cavités closes mises accidentellement en contact avec l'air suppurent, cela est de notoriété. On ne contestera pas le fait, mais on

contestera la théorie, et l'on objectera les faits contraires; on alléguera, comme pour les plaies sous-cutanées, l'innocuité d'une certaine quantité d'air injectée dans les plèvres, le péritoine, les articulations; mais la valeur de l'objection est la même : l'action de l'air ici est relative, comme pour les plaies. De plus, l'état de santé ou de maladie modifie singulièrement le résultat. Relativement au contraire, l'observation est la même. Si le contact passager d'une certaine quantité d'air sur les plèvres et sur la sérosité épanchée est toujours innocent, un contact prolongé, et à plus forte raison permanent, change le caractère de la sécrétion et altère le fluide sécrété. Un fait des plus simples, facile à observer, résumerait toute cette description. Que voyons-nous, lorsqu'un vésicatoire a produit son ampoule? Un amas de sérosité aqueuse, limpide d'abord, renfermé dans une simple pellicule épidermique. Tant que cette collection protége le derme dénudé, tant qu'elle est à son tour protégée par son enveloppe épidermique, nulle douleur n'existe, et le liquide reste généralement aqueux et limpide. Que la pellicule soit enlevée, tout change; une douleur vive succède à l'état indolent, et la sérosité, de limpide et aqueuse qu'elle était, passe successivement et graduellement à l'état de sérosité lactescente, purulente, et bientôt à l'état de pus véritable. Parallèlement, la surface dermique suit tous les degrés de l'inflammation des plaies exposées, que ces plaies soient la plèvre ou une solution de continuité pratiquée à l'aide de l'instrument tranchant.

Voilà ce que prouvent, pour la démonstration de l'action pathogénique de l'air sur les plaies, l'expérience et l'analyse.

L'expérience démontre que la suppuration a lieu au contact de l'air et qu'elle n'a jamais lieu sans ce contact. Comme démonstration rationnelle, il est facile d'établir que la fréquence et la durée de la suppuration sont en rapport avec la somme et la durée de l'action de l'air. Maintenant, quelle est la raison théorique de cette action de l'air sur les plaies? «L'air qui pénètre dans la plèvre par une ouverture permanente empêche l'expansion pulmonaire. Exerce-t-il une action analogue dans toutes les plaies? On l'ignore, mais il est permis de le supposer. La douleur qui résulte de la mise en rapport des extrémités nerveuses dénudées est évidente, mais elle n'est pas mieux connue dans son mécanisme; il en est de même du travail chimique suivant lequel s'effectuent les altérations à l'air des liquides de l'économie. Ce n'est pas trop de la réunion de toutes les lumières de la physique dynamique et de la chimie organique pour donner satisfaction à ces inconnues. »

Il reste à démontrer que le travail de réparation qui se fait au sein desplaies sous-cutanées, à l'abri du contact de l'air, est bien un travail à part, un travail d'organisation immédiate, et non le résultat de l'inflammation adhésive.

Dans la première partie de son travail, l'auteur a fait ressortir, comme caractère fondamental de la méthode sous-cutanée, le fait de l'écartement des parties divisées, tendons, muscles, vaisseaux, et l'occupation

par le sang et les fluides épanchés de l'espace laissé libre par le retrait de ces parties. On ne peut donc pas dire que dans ces cas il y a réunion. Or l'organe ou la portion d'organe de nouvelle formation qui doit relier ces parties quelque temps séparées est-il un produit de l'inflammation ou le résultat de l'organisation immédiate? On a vu matériellement qu'il n'y a point d'adhésion; reste l'hypothèse de l'inflammation.

«Mais le fait de la cicatrisation n'est-il pas la preuve la plus évidente de l'absence de toute inflammation ?

«Ne sait-on pas que dans toute plaie enflammée non réunie, il y a suspension du travail d'organisation et de réparation normales, et que ces deux modes d'activité physiologique ne reparaissent qu'alors que le travail inflammatoire cesse?

«Ensuite chacun sait que toute inflammation, quelque ténue, quelque circonscrite qu'elle soit, est toujours accompagnée d'un mouvement de réaction, tantôt locale, tantôt générale, en proportion de son étendue, de la nature des tissus divisés et des complications qui interviennent. Or rien de semblable ne s'observe dans les plaies sous-cutanées.

«A partir du moment où la piqûre de la peau est fermée, il s'établit au sein de la plaie un travail de réparation et d'organisation dont on peut suivre les phases depuis la première heure jusqu'à son entier accomplissement. A l'extérieur nul mouvement fébrile, nulle agitation, nulle trace de réaction locale ou générale; c'est à peine s'il reste quelque douleur résultant de la division des parties sensibles. A l'intérieur, c'est une suite de transformations, qui commencent ordinairement par la résorption d'une partie des liquides épanchés, se continuent par un accroissement gradué et non interrompu de la substance intermédiaire, d'abord gélatiniforme, puis se vascularisant, se solidifiant, avec des caractères qui varient suivant la nature et la quantité des liquides épanchés, les tissus qui les fournissent, l'époque où on les observe, et une foule d'autres circonstances que nous n'avons pas à apprécier ici. Voilà pour les caractères locaux ou directs de l'organisation immédiate. Son caractère indirect, c'est l'absence de toute réaction fébrile locale ou générale. Depuis que je sais à quoi m'en tenir à cet égard, je n'ai pas craint de multiplier les plaies sur le même individu et sur les mêmes parties; sans parler des cas exceptionnels où j'ai porté les plaies à un nombre effrayant (pour ceux qui n'avaient pas les mêmes motifs de sécurité que moi), il m'arrive journellement de faire sur le même membre dix à douze sections de tendons et muscles, sans avoir plus d'apparence de réaction que dans les cas de simple section du tendon d'Achille.

En résumé le caractère de la méthode sous-cutanée porte sur deux faits capitaux : l'écartement des bords de la plaie tendineuse, et la cicatrisation sans inflammation. La théorie huntérienne, au contraire, recherchait le rapprochement bout à bout du tendon divisé, et se composait sur l'inflammation comme moyen indispensable.

«Si je ne me trompe, il y a entre ces deux théories toute la différence qui existe entre une hypothèse et un fait. L'Académie en jugera.»

Séance du 24 février. M. Bouley déclare tout d'abord être de la secte des aérophobes. Si l'on a contesté l'action nuisible quelquefois de l'air, cela tient à ce qu'on n'a pas tenu compte des circonstances; on est parti de cette donnée, que l'air est essentiel à la vie pour admettre qu'il ne pouvait pas devenir nuisible; mais on n'a pas fait suffisamment attention à la différence qui doit résulter dans l'action de ce fluide dans l'état de santé ou de maladie. Pour apprécier cette action, il ne faut pas se contenter d'exprimer ce fait général qui est la condition de notre existence, mais il faut rechercher quelle est son action sur l'organisme. Scientifiquement, on peut dire que l'air entretient la vie comme il entretient la flamme, c'est-à-dire, en détruisant incessamment la matière qui sert de support à l'un et à l'autre.

Introduit dans le corps vivant par les voies respiratoires, il tend incessamment à réduire les combinaisons organiques à des combinaisons plus simples : ce sont l'eau, l'acide carbonique et les combinaisons azotées que renferme l'air. Les gros animaux de boucherie, comme ceux qu'on promène aujourd'hui dans les rues de Paris, perdent en quelques heures, par l'action de l'air, une partie très-notable de leur poids, si on les force à marcher. Mettez un animal à la diète, et il diminuera de poids d'une manière très-notable et dans un temps très-rapide. J'ai vu, l'année dernière, dans les hôpitaux d'Alfort, un cheval qu'une fracture de la mâchoire inférieure empêchait de se nourrir, et qui en moins de trois semaines avait diminué de 100 kilog. Cette action inoffensive de l'air n'est donc qu'apparente. L'air n'est inoffensif pour l'agrégat organique qu'autant que l'appareil digestif fournit incessamment des matériaux nouveaux qui remplacent ceux qui sont consumés. Quel est, dans l'air atmosphérique, l'agent puissant qui produit ces phénomènes sur le vivant et sur le mort? C'est l'oxygène, dont les affinités, toujours actives pour les éléments composants de la matière organique, se caractérisent d'une manière indiscontinue par les effets que je viens de rappeler.

Telle est l'action générale de l'air atmosphérique sur l'organisme pendant la vie et après la mort.

Voyons maintenant si l'influence qu'il exerce sur les plaies ne peut s'interpréter par ces affinités puissantes dont nous venons de voir les effets.

Que se passe-t-il lorsqu'une solution de continuité est faite sur une partie vivante? Sous l'influence des actions nutritives exagérées, une matière liquide est exsudée entre les parties divisées, la lymphe plastique. Cette matière est apte à s'organiser, mais elle ne peut s'organiser qu'à l'abri du contact de l'air. Si elle subit ce contact d'une manière continue, qu'arrive-t-il? Ou bien elle se dessèche, et alors elle ne peut plus éprouver les modifications intimes qui la transforment en tissu vivant; ou bien, si elle est en trop grande abondance, comme dans l'intérieur d'un kyste rempli de fausses membranes, elle se putréfie, et là encore se trouve *a fortiori* l'obstacle à son organisation.

Cette matière putréfiée est pour les tissus un irritant de la pire espèce, la preuve en est donnée par l'expérimentation journalière. Introduisez dans le tissu cellulaire d'un animal vivant une matière putréfiée, et vous verrez tout d'abord se manifester une tumeur inflammatoire excessivement chaude et douloureuse. Cette tumeur ne tardera pas à changer de caractères souvent, et à revêtir ceux qui appartiennent à la gangrène; mais le premier fait qui résulte du contact de la matière putride, c'est l'extrême irritation des parties qu'elle touche. D'un autre côté, l'air exerce sur les tissus exposés à son contact une action excitatrice, qui y exalte l'inflammation; que cette action résulte du contact seul ou simultanément, comme je le crois, de l'absorption de l'oxygène par les capillaires dénudés de la plaie, peu importe; cette excitation spéciale de l'air ne saurait être niée. Dans ces conditions, il me semble qu'il est facile de comprendre comment la cicatrisation adhésive ne saurait se produire.

La matière organisable qui doit servir à cette cicatrisation est rendue incapable de revêtir la forme organique, parce que d'une part, sous le contact de l'air, elle est desséchée ou putréfiée, et que d'autre part les tissus sont trop irrités, soit par le contact d'une matière irritante, soit par l'action directe de l'air, pour que l'inflammation reste dans les limites où elle peut être adhésive.

J'arrive, dit M. Bouley, aux faits pratiques et aux expériences que MM. Velpeau et Malgaigne ont invoquées pour prouver que le contact de l'air n'exerçait pas sur la marche de la cicatrice une influence aussi marquée que quelques-uns l'admettent.

Il résulte de ces faits et de ces expériences que la cicatrice par première intention s'opère au milieu d'un emphysème, comme si de rien n'était. J'avouerai que ces faits ont un moment ébranlé mes convictions; j'ai éprouvé tout d'abord une grande difficulté à les faire concorder avec la théorie que je viens d'exposer. Mais, partant de ce principe, que dans les sciences exactes, lorsqu'une théorie est reconnue absolument vraie, un fait contradictoire ne prouve rien contre elle et ne paraît tel que parce qu'il n'est pas suffisamment interprété, je me suis demandé si le fait opposé par MM. Velpeau et Malgaigne à la théorie, que je crois vraie, de l'influence de l'air sur les lésions traumatiques, n'était pas de cette nature, s'il n'était pas contradictoire, seulement parce que l'interprétation lui manquait, et j'ai cherché cette interprétation. Je me suis dit : Le sang contient des gaz en dissolution ou prêts à se dégager dès que se fait sentir l'influence de l'air atmosphérique. Physiologiquement cet échange s'opère dans le poumon par voie d'endosmose et d'exosmose. Cela étant, est-ce que partout où l'air atmosphérique est mis directement en contact avec un appareil capillaire, les phénomènes d'endosmose et d'exosmose ne s'effectueraient pas de la même manière? J'ai cherché à vérifier ce que cette hypothèse avait de fondé. Des emphysèmes artificiels ont été faits à l'aide d'un soufflet sur trois chiens, et au

bout de vingt-quatre et de quarante-huit heures, nous avons examiné l'air resté enfermé dans le tissu cellulaire. Dès que cet air a été mis en contact avec une solution de chaux, cette eau s'est troublée comme sous l'influence de l'air expiré par les poumons.

L'analyse eudiométrique de cet air a donné dans une première expérience, après vingt-quatre heures de séjour 5,76 d'oxygène; après une deuxième expérience, 4,76, et après une troisième (après quarante-huit heures), 4,39.

On le voit, l'air de l'emphysème n'est plus de l'air; c'est un mélange d'azote et d'acide carbonique avec une très-faible portion d'oxygène. Il doit conséquemment être bien moins actif pour exercer sur les liquides organisables une action décomposante.

— M. Velpeau se demande ce que c'était que la méthode sous-cutanée, parce qu'il l'a vu apparaître comme moyen de traitement pour les kystes de l'ovaire, ce qui l'a un peu surpris. Il paraît établi maintenant qu'il y a deux méthodes, l'une ancienne et l'autre moderne. M. Velpeau recherche en quoi la méthode nouvelle diffère de ce qui avait été fait antérieurement. Est-ce par la prescription posée par M. Guérin d'opérer immédiatement l'écartement des deux bouts du tendon divisé? Ce n'est pas admissible. Delpech et Stromeyer ont essayé, à plusieurs reprises, de réunir les deux bouts du tendon divisé, ils n'ont pas réussi. Qui a jamais réussi dans cette tentative? Des observations, rassemblées en foule, ont démontré que les tendons ne se cicatrisent que par une substance intermédiaire. Cette prescription avait été donnée dès 1835; on la trouve dans le travail de MM. Haime, Bouvier, et à peu près partout.

Il n'y avait donc pas lieu de créer une ténotomie par seconde intention; elle existait de toutes pièces. Quant au procédé employé par M. Guérin, il n'a rien de nouveau, il est pris dans la chirurgie du siècle. M. Broca s'est chargé de le démontrer. Longueville, Benj. Bell, Desault et Boyer, l'avaient déjà indiqué, et l'on doit dire qu'il devait venir à l'idée de tout chirurgien. On s'en servait déjà pour l'empyème, pour l'extraction des corps étrangers articulaires, et dans beaucoup d'autres opérations plus ou moins analogues. Si la ténotomie nouvelle ne diffère pas de l'ancienne par la manière d'opérer, si elle n'en diffère point par le mode de réunion des parties divisées, qu'est-ce donc que cette méthode nouvelle? Mais elle diffère des autres ténotomies, dit son auteur, en ce que celle-ci cause des accidents nombreux, des érysipèles, des phlegmons, etc., tandis que jamais, au grand jamais, la nouvelle méthode n'a produit d'inflammation purulente; mais aucun des auteurs qui avaient pratiqué la ténotomie avant M. Guérin n'a parlé de ces accidents, dont il fait un tableau si effrayant d'ailleurs: il y a ici un malentendu, la ténotomie a parlé trois fois d'accidents qui lui sont arrivés. Pour prouver son efficacité dans les phlegmons, elle a rassemblé l'histoire de phlegmons produits par elle-même. Il y a dans la *Gazette mé-*

dicale un mémoire où il est question de trois phlegmons survenus à la suite de section du tendon ; si l'on ajoute à cela deux menaces de phlegmons dont M. Guérin a parlé dans un autre endroit, cela fait cinq. Qu'a donc fait cette nouvelle méthode pour mériter qu'on l'établisse comme un être à part ?

Mais il y a une question d'une grande importance, c'est d'empêcher le contact de l'air avec les plaies. D'abord il n'est pas sûr que la méthode sous-cutanée empêche l'air de pénétrer dans la plaie, puisque M. Guérin lui-même a posé en précepte d'expulser, après l'opération, les quelques bulles d'air qui s'y seraient introduites. Mais ce n'est pas au moment de l'opération que l'air est bien redoutable ; il faut pour qu'il en soit ainsi qu'il y en ait une grande quantité, et qu'il demeure en permanence au milieu des parties divisées. Cela est vrai, M. Guérin a raison de le dire, mais je l'avais dit en 1830. La plaie produite par le ténotome a quelques millimètres à peine ; ce point paraît important, parce qu'on a donné à entendre que, par les autres méthodes, l'air pénétrait facilement dans la plaie et occasionnait de graves accidents. Ces accidents sont imaginaires d'abord ; car l'air, de toute façon, ne peut pas entrer dans cette caverne dont les parois sont bien vite agglutinées, à moins de tractions violentes. Toutefois il est un point qui appartient incontestablement à M. Guérin. Desault, pour éviter que la plaie extérieure ne correspondît à la plaie intérieure, entraînait les téguments ; M. Guérin fait un pli qui détache la peau du tendon sous-jacent, et c'est à la base de ce pli qu'il ponctionne. J'accorde que ce procédé du pli a plus de chance d'éloigner la suppuration, et qu'il a rendu un service à la science ; mais, en définitive, on est autorisé à dire que la différence entre les procédés anciens et la méthode indiquée par M. Guérin ne tient littéralement qu'à un pli.

— Après M. Velpeau, M. Guérin a pris la parole pour faire remarquer que, sur les cinq cas d'accidents survenus après la section sous-cutanée, deux se rapportaient à des myotomies, et qu'il ne fallait pas les confondre avec des ténotomies. M. Velpeau réplique et il termine en disant qu'il est démontré, quoi qu'on fasse, qu'il y a bien dans sa méthode sous-cutanée quelques accidents par ci par là, qu'il n'en existe pas davantage dans la méthode vulgaire, et qu'il n'y a pas dès lors nécessité de quitter les procédés anciens pour la méthode nouvelle.

Séance du 3 *mars*. M. Malgaigne. L'orateur a vainement cherché dans l'exposé de la nouvelle méthode des faits de nature à faire impression. De plus, M. Guérin s'est trouvé en demeure de reconnaître qu'avant lui les idées qu'il a proposées avaient été bien remuées. Tout ce dont se compose sa méthode a été indiqué avant lui : les plis à la peau, c'est M. Guérin lui-même qui nous enseigne que Stromeyer faisait un pli à la peau avant de la ponctionner, et quelques années après, M. Guérin s'approprie ce procédé ; l'expulsion de l'air, elle se trouve également indiquée par Stromeyer ; bien plus, M. Guérin nous apprend

encore que dans son procédé pour le torticolis, il y a toujours introduction bruyante d'une certaine quantité d'air dans la plaie, ce qui n'arrive pas avec le procédé de Stromeyer; ce dernier procédé est donc préférable à celui de M. Guérin; M. Guérin recouvre la plaie avec du diachylon, Stromeyer la recouvrait avec du taffetas d'Angleterre; enfin il reste l'écartement des deux bouts du tendon; mais Dupuytren, Astley Cooper, Dieffenbach, Syme, Duval, ne l'avaient-ils pas pratiqué longtemps avant que M. Guérin n'en parlât.

Quant aux résultats, M. Guérin déclare que les accidents par les procédés anciens étaient fréquents; j'avoue n'en avoir jamais observé. Je ne connais que les trois phlegmons imminents signalés par M. Guérin; M. Velpeau, M. Provost, et quelques autres chirurgiens, m'ont confirmé dans ma croyance. Dans l'histoire de la ténotomie, il n'y a d'autres accidents que ceux de M. Guérin.

Enfin M. Guérin a parlé de ses expériences, il n'en a fait aucune; on savait très-bien avant lui que les tendons se cicatrisaient à distance. Combattant l'inflammation adhésive de Hunter, il nous montre en regard sa théorie de l'organisation immédiate. C'est là du cartésianisme pur, il n'y a pas une seule expérience pour l'établir. Passant de cet examen des faits à celui de l'origine de la méthode, M. Malgaigne démontre de nouveau, par une foule de citations, que toutes les conséquences qui semblent en découler avaient été mises en pratique bien avant qu'elles aient été mises au jour, et il s'écrie :

O méthode féconde,
Qui fit tous ces enfants bien avant d'être au monde!

Quant à la généralisation elle-même, elle avait été faite déjà par Dieffenbach, MM. Held, Duval, etc. Et d'ailleurs suffit-il d'avoir réuni tous les faits appartenant à une méthode pour en réclamer l'invention? J'ai rallié tous les procédés d'autoplastie, c'est moi qui ai créé le mot, j'ai ramené à quatre procédés principaux tous les procédés employés; je n'ai pas cru pour cela avoir fait une véritable découverte. Il ne m'est pas venu à l'esprit que j'avais inventé quelque chose, parce que j'avais mis un fil autour du faisceau.

Se peut-il donc qu'on ait fait tant de bruit pour rien? Il fait bon consulter l'histoire de l'art, parce que le passé est souvent l'histoire du présent. L'ancienne Académie de chirurgie, appelée à juger une question de priorité, celle du *coup de maître*, revendiqué par Lecat (de Rouen) pour Lapeyronie, ne se prononça pas cependant en faveur de son bienfaiteur. Cette académie a fait également justice d'une prétention élevée par Dupuytren, qui présentait comme une méthode nouvelle son procédé de taille bilatérale, simple procédé qu'il a décrit depuis comme un de ceux qui dérivent de la méthode périnéale.

De quoi s'agit-il dans la méthode sous-cutanée? D'empêcher la suppuration attribuée au contact de l'air. Mais s'agit-il, comme il y a

quinze ans, de la communication non interrompue des plaies avec l'atmosphère ou de quelques bulles d'air entrées par une petite piqûre? L'action offensive du contact non interrompu des plaies avec l'atmosphère n'avait pas besoin d'être prouvée, dit M. Guérin. Qu'est-ce donc qui avait besoin d'être prouvé? Probablement l'action limitée. Et, en effet, que prétend la théorie? Expliquer la suppuration dans les plaies sous-cutanées par la présence de l'air. Or il se trouve qu'*ordinairement* l'air n'amène pas la suppuration. Ainsi la théorie ne s'applique qu'aux exceptions, j'ajoute aux exceptions les plus rares. Dès lors il faut bien reconnaître une autre cause à la suppuration des plaies.

Il y a eu cependant des expériences : j'y arrive ; ce sont les grands emphysèmes artificiels de M. Bouley, qui lui ont permis de constater une rapide altération de l'air dissufflé. Je ne sais ce que cela prouve, mais je vois une théorie bâtie sans preuves, et qui bat des mains quand on lui en apporte. Je sais que de jeunes chirurgiens étudient de quelle façon se comportent les plaies avec perte de substance, en dehors du contact de l'air, dans l'hydrogène, par exemple. Il semble que les plaies suppurent moins dans ce dernier gaz. Voilà d'utiles expériences ; c'est ainsi qu'on apprend quelque chose et non pas surtout avec la vue de l'esprit.

Il y a encore la démonstration rationnelle, irrationnelle pour moi ; je ne m'arrêterai pas à la combattre, il me suffira de l'exposer. Que dire de ces assertions? «La pression directe et sans intermédiaire de la colonne d'air extérieur change et altère les conditions de la circulation capillaire et de l'absorption. Les extrémités des vaisseaux divisés résorbent une partie des liquides épanchés, et quand l'air pénètre dans les plaies, cette résorption est empêchée.

«Les éléments dont se compose l'air, eu égard aux éléments des plaies, agissent chacun en particulier, dans un rapport constant avec l'action totale de l'air.

«L'air qui pénètre dans la plèvre empêche l'expansion pulmonaire Exerce-t-il une action analogue dans toutes les plaies? On l'ignore, mais il est permis de le supposer.»

Voilà de ces choses que l'on écrit, avec lesquelles on couvre le papier, et le vulgaire, qui n'y comprend rien, s'y laisse prendre.

Séance du 10 *mars*. M. Guérin, pour rester dans le domaine scientifique, devrait couper court à tout ce débat. Bien comprise dans sa signification élevée, sa méthode ne saurait être confondue avec ce qu'on nous a présenté comme elle et comme ayant un rapport plus ou moins éloigné avec elle. Elle repose en entier sur un fait physiologique *nouveau*, c'est que les plaies pratiquées sur la peau et maintenues à l'abri du contact de l'air ne suppurent pas et s'organisent immédiatement. D'une manière générale, elle est l'application de toutes les opérations chirurgicales qu'il soit possible d'imaginer.. Ainsi considérée, elle a une existence propre, c'est en quelque sorte un instrument nouveau.

De là l'auteur passe à la discussion de ses droits à la priorité; il entre dans des considérations personnelles qui ne touchent en rien le fond de la question, et sur lesquelles nous nous abstiendrons actuellement de formuler un avis.

II. Académie des sciences.

Accommodation de l'œil. — Ulcère contagieux de Mozambique. — Maladie spéciale aux mécaniciens et aux chauffeurs des chemins de fer. — Extirpation des capsules surrénales. — Fustigateur électrique. — Filtrage des eaux. — Influence des maladies cérébrales sur la production du diabète sucré. — De l'amylène comme anesthésique. — Effets anesthésiques du gaz oxyde de carbone. — Propriétés physiologiques et toxicologiques du curare.

Séance du 23 *février*. M. Stoltz adresse à l'Académie une note relative à l'*accommodation artificielle ou mécanique de l'œil à toutes les distances*. A l'aide de l'appareil de Müller, consistant en deux épingles implantées à quelque distance l'une de l'autre, l'auteur a fait, dès 1855, deux expériences qui éclairent la question dont il s'agit, et dont il rappelle sommairement les principaux détails.

Dans la première expérience, on procède à l'accommodation de la manière suivante : après avoir constaté que l'œil ne peut voir distinctement les deux épingles à la fois, on vise l'épingle la plus rapprochée, puis on renverse la tête un peu en arrière, la paupière supérieure étant abaissée sur le globe de l'œil jusqu'à recouvrir environ la moitié de la cornée; on pose un doigt sur le rebord orbitaire, au niveau de la commissure externe, sans toucher le globe oculaire, et on tire légèrement en dehors la paupière supérieure, de manière à comprimer modérément la cornée. A la suite de cette manœuvre, la première épingle devient nébuleuse; la seconde, qu'on aperçoit avec peine, devient distincte.

Dans la deuxième expérience, l'œil vise et voit clairement l'épingle la plus éloignée; on place alors un doigt à l'angle externe, un autre à l'angle interne de l'œil, et on comprime très-modérément le globe de l'œil en travers, de façon à augmenter un peu la convexité de la cornée: la vue devient alors distincte pour l'épingle la plus rapprochée, et nébuleuse pour l'autre.

Dans l'un et l'autre cas, l'accommodation se transporte donc artificiellement, et malgré la volonté, d'un point à un autre. M. Stoltz conclut de ces expériences : 1° qu'un changement physique dans la disposition de l'œil est la cause de l'accommodation; 2° que ce changement est la cause unique et indispensable de l'accommodation; 3° que ce changement porte presque exclusivement sur la courbure de la cornée.

— M. Ph. Vinson adresse un mémoire sur l'*ulcère contagieux de Mozambique* (ulcère pianiforme). C'est une maladie caractérisée par une ulcération toujours située aux membres inférieurs, susceptible d'acquérir

des dimensions considérables, éminemment contagieuse, à bords relevés et fongueux, à centre déprimé, et sécrétant une matière séro-sanieuse, abondante et fétide. Il paraît que cette affection, qui ne se voyait plus dans l'île de la Réunion depuis la suppression de la traite des noirs, a reparu depuis peu, en même temps que les hommes de la côte africaine amenés comme travailleurs libres. Dans deux circonstances relatées dans son mémoire, l'auteur a pu constater les caractères et la nature contagieuse de la maladie dont il s'agit.

— Dans une note qu'il adresse à l'Académie, M. H. de Martinet appelle l'attention sur une *affection spéciale aux mécaniciens et aux chauffeurs attachés aux chemins de fer.* Selon l'auteur, l'exposition sans abri sur les locomotives expose les mécaniciens : 1° à un inconvénient professionnel dont on peut se rendre compte en passant la tête hors des wagons, c'est-à-dire à une trombe d'air froid qui paralyse la respiration, congestionne la face ; 2° à une maladie professionnelle développée par l'inspiration des gaz oxyde de carbone, acide carbonique, qui s'échappent du foyer. Le système nerveux est lésé, les sujets maigrissent, la faculté génératrice s'éteint ; le corps est agité de soubresauts, de convulsions ; l'intelligence faiblit. Nous attendrons, pour apprécier la valeur de cette communication, que des observations et des faits concluants soient venus remplacer le regrettable laconisme de ce résumé symptomatique.

— La *physiologie des capsules surrénales* continue à faire l'objet des expériences et des communications de M. Philipeaux. Dans une lettre adressée à l'Académie, M. Philipeaux annonce qu'il a pu enlever non-seulement les capsules surrénales, mais encore la rate et les corps thyroïdes, sur deux jeunes rats albinos âgés de 1 mois. Aujourd'hui ces animaux, âgés de 3 mois, sont bien portants, quoique privés des capsules surrénales depuis soixante-sept jours, de la rate depuis vingt-six jours, et des corps thyroïdes depuis sept jours. L'auteur conclut qu'aucun de ces organes n'est essentiel à la vie, et qu'ils ne sont pas chargés de se suppléer réciproquement.

— M. Boulu adresse une note relative à un nouvel appareil électrique qu'il appelle *fustigateur électrique*, et dont l'exécution est due à M. Breton.

Séance du 2 mars. M. Nadault de Buffon adresse un mémoire sur un *nouveau procédé de filtrage des eaux employées aux usages domestiques ou industriels.*

— M. Leudet présente une note très-intéressante intitulée : *De l'influence des maladies cérébrales sur la production du diabète sucré.* Depuis les recherches physiologiques de M. Cl. Bernard, on a cherché souvent à déterminer si une lésion cérébrale spontanée pouvait devenir la cause du diabète sucré. Dans 4 cas, M. Leudet a pu suivre la filiation des accidents, depuis la lésion cérébrale jusqu'à la glucosurie. Voici le résumé de ces 4 faits :

Observation Ire. — Femme de 32 ans, atteinte, au sixième mois d'une

grossesse, d'une perte de la vue de l'œil gauche, sans aucun phénomène paralytique dans les membres. La perte de la vue persiste et coïncide avec des maux de tête, des vomissements. Sept mois et demi après cet accident, symptômes comateux débutant brusquement et se dissipant graduellement au bout d'un jour. On constate alors une paralysie des 3e et 5e paires crâniennes, avec un peu de ramollissement de la cornée du même côté; anesthésie faciale cutanée à gauche, des muqueuses nasales et de la moitié gauche de la langue. Soif vive et signes généraux du diabète; on constate la présence du sucre dans l'urine au moyen de la potasse et de la liqueur de Barreswil. Traitement par l'iodure de potassium à l'intérieur; sous l'influence de ce traitement, diminution de la paralysie de la 1re paire, disparition du diabète. Aggravation de la kératite, fonte de l'œil, la paralysie de la sensibilité de la face disparaît. Rechute au bout de cinq mois, nouveaux accidents comateux, sans apparition du diabète. (Rouen, hôtel-Dieu.)

Obs. II. — Femme de 53 ans, atteinte brusquement d'une hémiplégie droite de cause cérébrale; attaques épileptiformes se répétant pendant peu de temps; retour incomplet des mouvements dans le côté droit du corps; deux ans après, début des accidents du diabète, glucose dans l'urine; puis, au bout d'un an, albuminurie, état cachectique. (Hôpit. de la Charité, service de M. Rayer, 1853.)

Obs. III. — Femme de 80 ans, atteinte brusquement d'une hémiplégie gauche; au bout de dix-huit mois, exagération de la soif, présence du sucre dans l'urine, gangrène humide du pied droit. Mort. (Rouen.)

Obs. IV. — Femme de 39 ans, atteinte, au bout de six mois de la gestation, d'accidents de paraplégie avec convulsions: disparition graduelle des accidents, persistance d'étourdissements; six ans après, hémorrhagies multiples, puis accidents dyspeptiques, et enfin diabète sucré; variole intermittente. Mort. (Charité, service de M. Rayer, 1852.)

L'auteur fait remarquer qu'il y a eu dans ces quatre faits une continuité manifeste entre les accidents du système nerveux et la glucosurie; on peut donc, avec vraisemblance, chercher à établir entre ces deux ordres de phénomènes un rapport de cause à effet. Sans vouloir rapporter toujours le diabète à cette seule cause, M. Leudet pense qu'elle doit entrer en ligne de compte dans l'étiologie de la glucosurie.

— M. Giraldès communique une note relative aux *effets anesthésiques de l'amylène*. Un travail de M. Luton (février 1857) a déjà mis les lecteurs des *Archives générales de médecine* au courant des premiers essais de M. Giraldès à l'hôpital des Enfants Trouvés. Les malades chez lesquels ce chirurgien a employé l'amylène en place du chloroforme sont au nombre de 25; ce sont des enfants de 3 mois à 10 ans, qu'il était nécessaire d'anesthésier pour les soumettre à des explorations douloureuses ou à des opérations. Chez tous, à l'exception d'un seul, l'anesthésie a été obtenue par les vapeurs d'amylène dans un espace de temps très-court,

dont la durée minimum a été d'une minute et le maximum de 3 minutes. Tous ont respiré l'amylène sans effort, sans beaucoup de résistance; chez tous la respiration était calme, comme normale. L'anesthésie a toujours été obtenue sans convulsions, sans nausées ou vomissements; chez tous, le réveil a été complet, prompt, et les enfants n'ont pas souffert de ces inhalations. N'ayant pas cru devoir prolonger longtemps les inhalations, l'auteur s'abstient de se prononcer sur la durée de l'anesthésie. Cette question étant mise de côté, il pense que l'amylène pourra être avantageusement employé dans tous les cas où l'anesthésie sera nécessaire.

— M. Coze adresse cinq observations relatives à l'*emploi thérapeutique de l'oxyde de carbone* et aux effets anesthésiques locaux obtenus par l'application de ce gaz.

Séance du 9 mars. M. Pelikan adresse à l'Académie les résultats de ses expériences sur les *propriétés physiologiques et toxicologiques du curare*. Relativement aux effets physiologiques, l'auteur est arrivé à des résultats en tout conformes à ceux de M. Cl. Bernard. Quant à l'action toxique du curare, voici quels sont les faits communiqués par M. Pelikan : la solution aqueuse du curare, introduite dans l'estomac au moyen d'une sonde élastique, agit comme poison, quoique plus lentement et d'une manière moins énergique, ce qui confirme les anciennes expériences de Fontana, Brocklesby, Emmert, et les recherches plus récentes de MM. Cogswell, Vulpian et Kölliker. Mais l'action moins énergique du curare introduit dans l'estomac n'est pas une propriété particulière de ce poison, et ne peut pas être expliquée par la supposition que le curare contient une certaine quantité de venin des serpents venimeux ; car cette particularité est générale pour presque tous les poisons narcotiques facilement absorbables.

La *curarine* possède toutes les propriétés actives du curare. Cet alcaloïde, introduit sous la peau d'un lapin à la dose de 5 centigrammes, a occasionné la mort de l'animal avec les phénomènes de l'empoisonnement par le curare.

Après que le curare a été absorbé à une dose suffisante pour produire la mort, il ne peut pas être question d'antidote. La strychnine peut provoquer les phénomènes qui lui sont caractéristiques seulement dans le cas où la dose du curare a été insuffisante et réciproquement. La solution du curare précipitée par le tannin perd son action délétère à une dose ordinaire; mais le curare en poudre, introduit dans l'intérieur d'une plaie avec de la poudre de tannin, conserve son action toxique. L'iode dissous dans l'iodure de potassium ne détruit pas l'action du curare, quand même les deux solutions, après un mélange préalable, ont été évaporées et le résidu introduit dans le tissu sous-cutané.

— M. Mongin communique une note sur l'*analogie qui peut exister, dans certaines maladies nerveuses, entre la voix humaine et le son vocal de plusieurs espèces d'animaux.* Après avoir rappelé brièvement les faits

historiques relatifs à ces singulières modifications de la voix, l'auteur cite deux faits qui lui sont personnels; il s'agit de deux épileptiques chez lesquels le cri précédant les grandes attaques avait pris les caractères du son vocal de divers animaux. Dans l'un de ces cas, le valérianate d'atropine, donné d'abord à la dose de demi-milligramme par jour, et porté en deux mois à 2 milligrames, fit cesser complétement le gloussement, et, ajoute l'auteur, modifia considérablement les attaques épileptiques.

VARIÉTÉS.

De l'instruction médicale en Chine. — Nominations. — Nouvelles.

M. Bazin vient de publier dans le *Journal asiatique* (novembre et décembre 1856) une curieuse notice sur les établissements d'instruction médicale en Chine; nous extrayons de la communication du savant sinologue quelques passages, qu'on lira, nous n'en doutons pas, avec intérêt.

L'établissement qui porte, à Pékin, le nom de Collége de médecine, est situé près de l'observatoire et des ministères. Il est vaste, d'une architecture sévère, et renferme, outre un assez beau temple dédié aux inventeurs de la médecine, une salle d'examen, des amphithéâtres pour les cours, une riche bibliothèque, dans laquelle se trouve le plus ancien livre de médecine qu'aucun peuple ait conservé, et enfin un laboratoire de pharmacie.

Le Collége de médecine, comme presque tous les établissements de l'empire, est conçu sur le modèle d'un tribunal; il se compose d'un directeur, deux assesseurs, dix professeurs titulaires, médecins de la cour, des agrégés, des licenciés et des bacheliers en médecine, dont le nombre a varié suivant divers décrets.

L'ordre de promotion est réglé d'après l'ancienneté, le zèle et la capacité du postulant : l'assesseur de gauche peut seul être promu à la direction et jouir des prérogatives que la loi attache à ce titre; l'assesseur de droite peut être promu au grade d'assesseur de gauche, et ainsi, il faut, à chaque degré, avoir parcouru les grades inférieurs avant de prétendre à une position plus élevée.

Le professeur choisit, parmi les licenciés, ceux qu'il juge les plus aptes à être admis à l'agrégation; l'élection faite par le professeur doit être validée par le collége et confirmée par un décret impérial. Le concours n'existe pas pour les professeurs, mais il est de règle pour l'avancement des élèves.

C'est une loi absolue en Chine, que tous les trois ans, on examine la conduite des premiers fonctionnaires de la capitale et des provinces, et le Collége de médecine n'est pas soustrait à cette obligation; au jour

indiqué, tous les fonctionnaires du collége doivent se rendre au ministère des offices. Là siége le Conseil suprême, composé des ministres, des censeurs impériaux, des gouverneurs de Pékin; un membre de la cour des offices remplit les fonctions du ministère public. L'examen porte sur la conduite du fonctionnaire, son honorabilité, sa diligence; les informations recueillies servent à établir l'aptitude à l'avancement, l'enquête toute administrative ne porte pas sur les connaissances médicales.

Les bacheliers sont nommés au concours; tout individu a la faculté de concourir, s'il est réputé connaître les principes de l'art tels qu'ils sont consignés dans les traités classiques. Le gouvernement accorde aux élèves un secours en argent et des provisions de bouche.

L'enseignement de la médecine est partagé en neuf spécialités, et chaque élève se voue à l'une ou à l'autre de ces branches de l'art; les spécialités se partagent ainsi qu'il suit : 1° maladies dont le diagnostic et le pronostic sont indiqués par un état du pouls dont le sens nous est inconnu, 2° maladies caractérisées par un autre état du pouls qui porte également un nom dont la signification est ignorée, 3° phlegmasies, 4° maladies des femmes, 5° dermatologie, 6° maladies où on fait usage de l'acupuncture et du moxa, 7° maladies des yeux, 8° maladies de la bouche et des dents, 9° chirurgie proprement dite.

Il y a dans le collége médical autant d'amphithéâtres que de spécialités. Les professeurs titulaires sont les médecins de l'empereur; mais, chargés du service médical du palais, il arrive presque toujours qu'ils sont remplacés par les professeurs agrégés. Les leçons ont lieu avec la plus grande régularité, et sont suivies par les élèves reçus et par les postulants.

Les licenciés et les bacheliers sont examinés par les professeurs du collége, sur les matières des cours et sur les points les plus importants de la thérapeutique spéciale à laquelle ils se livrent, sur les ouvrages des grands maîtres dont pas un seul n'a été traduit jusqu'ici; chaque élève doit traiter par écrit un nombre de questions; les épreuves sont les mêmes pour tous les concurrents; on inscrit sur une liste les noms des élèves qui ont subi avec distinction les épreuves et qui doivent, par ordre de mérite, être promus à l'agrégation en cas de vacances.

Le Collége médical est chargé du service médical de l'empereur, de l'impératrice, des princes et princesses de la famille impériale, des premiers fonctionnaires de l'empire. Ce service n'est pas un honneur exempt de tribulations; des règlements minutieux exigent du médecin une circonspection, une assiduité, une observance de détails, qui deviennent, comme le dit M. Bazin, une école de patience. L'empereur, quand il voyage, est toujours accompagné d'un professeur du collége en exercice, d'un agrégé et de deux licenciés, auxquels sont alloués des indemnités en nature et en argent. Quand on apprend à la cour la maladie d'un prince ou d'une princesse, ou d'un haut fonctionnaire, l'em-

pereur commet un des membres du collége, afin d'examiner le fonctionnaire malade. Le médecin est tenu de transmettre à l'empereur un rapport circonstancié, et de déclarer nettement si la maladie est curable ou incurable; ces missions deviennent singulièrement pénibles, quand elles obligent le médecin à entreprendre à cheval le voyage de la Mandchourie ou de la Mingolie, et de partir à l'instant même, muni de sa boîte à médicaments, de ses instruments, etc.

C'est encore aux membres du collége qu'est dévolu le soin de visiter les prisonniers et de les assister dans leurs maladies; les licenciés choisis qui ont rempli ces fonctions pendant six ans sont promus au grade d'agrégés.

Enfin il existe à Pékin un entrepôt de substances médicamenteuses auquel des licenciés sont attachés pour la surveillance et la vérification des produits et de leur mode de préparation.

L'organisation de l'enseignement médical prêterait, comme on le voit, à plus d'un rapprochement avec les institutions du même ordre qui fonctionnent chez nous. Peut-être y trouverait-on matière à quelqu'utile importation, peut-être fournirait-elle d'ingénieux prétextes à une critique dissimulée sous les apparences d'un récit. On comprend que nous nous en tenions à la simple analyse, sans commentaires, de l'excellent travail de M. Bazin.

— Les membres du comité de rédaction des *Annales d'oculistique* ont convoqué à Bruxelles un congrès d'ophthalmologie auquel sont invités tous les médecins, des divers pays, qui cultivent cette branche des sciences médicales ou qui s'y intéressent. Ce congrès se réunira les 13, 14, 15 et 16 septembre prochain, c'est-à-dire immédiatement avant l'ouverture du congrès des médecins et naturalistes allemands, qui doit se tenir à Bonn du 13 au 25 du même mois. Le comité d'organisation est ainsi constitué :

MM. Fallot, président de l'Académie royale de médecine de Belgique, président: Bosch, chirurgien à l'Institut ophthalmique du Brabant; Hairion, directeur de l'Institut ophthalmique de l'armée à Louvain; Van Roosbroeck, directeur de l'Institut ophthalmique du Brabant, membres; Warlomont, rédacteur en chef des *Annales d'oculistique*, secrétaire général.

Toutes les lettres et communications relatives au congrès doivent être adressées à M. Warlomont, rue Notre-Dame-aux-Neiges, 27, à Bruxelles.

— Le concours d'agrégation en médecine et en chirurgie, ouvert à la Faculté de médecine de Montpellier, s'est terminé le 7 mars. Les candidats étaient : pour la *médecine*, MM. Barbaste, Cavalier, Espagne, Farrat, Guinier, Pécholier, Ronzier-Joly; pour la *chirurgie* (après l'élimination exigée par le règlement), MM. Estor, Gailleton, Saurel.

Ont été nommés :

En médecine : 1° M. Guinier, à l'unanimité des suffrages; 2° M. Pécho-

lier, par *cinq* voix, contre *deux* données à M. Cavalier; 3° M. Cavalier, par *quatre* voix, contre *trois* données à M. Farrat.

En chirurgie : M. Saurel, par *six* contre *une* donnée à M. Gailleton.

— Le concours de l'agrégation ouvert à la Faculté de Strasbourg est terminé. Les candidats proposés à la nomination par le jury sont : M. Bœckel, pour la chirurgie; M. Hecht, pour la médecine.

Par suite d'un concours ouvert à la même Faculté, et auquel ont pris part six candidats, M. Alfred Broc a été nommé aide-préparateur de chimie.

— Le ministre de la guerre a signé, à la date du 7 février, un règlement pour le fonctionnement de l'École du service de santé militaire, instituée près la Faculté de médecine de Strasbourg. Ce document détermine tout ce qui concerne l'uniforme, le service intérieur, la discipline et les études des sous-aides et élèves de ladite école.

— Par décret du 4 mars, une chaire de physique végétale est créée au Muséum d'histoire naturelle.

M. Ville est nommé professeur de cette chaire.

BIBLIOGRAPHIE.

Mémoires de la Société médicale d'observation de Paris, t. III; in-8°, 616 pages. Paris, J.-B. Baillière; 1856.

La Société médicale d'observation a été fondée par M. Louis, pour réunir dans une commune pensée ceux de ses élèves qui commençaient la carrière médicale, et qui depuis se sont presque tous fait un nom dans la science. Tout imbue de l'esprit de son illustre fondateur, la Société accomplit modestement sa tâche, accueillant chaque année de nouveaux membres, étendant peu le cercle de son action, et médiocrement soucieuse d'une publicité hâtive. Depuis 1837, deux volumes des mémoires avaient vu le jour; le troisième, annoncé depuis longtemps, vient seulement d'être imprimé, douze ans après le tome second, par les soins et sous la direction de M. Woillez, qui, dans une introduction pleine de cœur, a payé un juste tribut de regrets à la mémoire de Valleix.

Bien qu'inspirés par une pensée commune, les mémoires d'une compagnie savante sont des recueils de fragments détachés où chaque auteur peut conserver sa personnalité et se maintenir, à son choix, dans la sphère de ses aptitudes. Quand une école en est à ses premières années,

elle semble avoir des ardeurs de jeunesse qui s'éteignent avec le temps; la discussion y est de mise, et la lutte appelle l'unité entre tous les membres, solidaires des conséquences de la doctrine. L'école de M. Louis a bien, à son début, soulevé des débats assez vifs, mais depuis tout est rentré dans le calme, et cependant la tradition s'y maintient avec une respectueuse déférence qui n'exclut pas toujours la monotonie. Les mémoires insérés dans le troisième volume se ressemblent à beaucoup d'égards, et quelle que soit la variété des sujets, les divisions, le plan, la méthode, y sont si uniformes qu'on les croirait écrits, non plus sous la même inspiration, mais presque par un même auteur. Il y aurait beaucoup à dire sur les mérites et sur les défauts d'une discipline assez puissante pour ôter son essor à l'originalité. Peut-être le savant et respectable chef de l'école a-t-il trop bien réussi à transformer en principes absolus les qualités personnelles de son intelligence, auxquelles la science est redevable à tant de titres.

Le troisième volume des *Mémoires de la Société médicale d'observation* contient les monographies suivantes, dont nous nous bornerons à donner une courte analyse.

1° *De la coïncidence du rhumatisme articulaire et des maladies du cœur*, par F.-L. Valleix.—L'auteur justement regretté a coordonné les résultats fournis par plusieurs des membres de la compagnie, auxquels la Société avait fait appel dans le but d'éclairer cette question. Les faits analysés ont été recueillis par MM. Cossy, de Castelnau, Barth, Barthez, Noël Gueneau de Mussy, et Fauvel, dans le but parfaitement avoué de contrôler les propositions que M. Bouillaud avait consignées dans diverses publications. Il résulte du relevé statistique de 214 cas, que la proportion des cas de rhumatisme, chez les sujets atteints de maladies du cœur, serait de un tiers environ, si on les considère d'une manière générale, au lieu des deux tiers admis par M. Bouillaud; que la proportion des cas dans lesquels il y a eu une relation évidente de cause à effet entre le rhumatisme et les maladies du cœur n'est que de $1/_{13}$; que c'est seulement de 15 à 30 ans que le rhumatisme produit les maladies du cœur, tandis qu'à un âge plus avancé, son influence diminue graduellement et finit par devenir nulle, à moins de rares exceptions.

2° *Sur une cause encore peu connue d'engouement interne de l'intestin*, par J. Cossy.— L'objet de ce mémoire est de signaler à l'attention la stase stercorale provoquée par des adhérences qui fixent l'intestin dans une direction vicieuse, et gênent ainsi ou même abolissent le mouvement péristaltique. Les faits observés sont au nombre de 6, dont 5 inédits et 1 publié par M. Louis, dans le t. XIV de la 1re série de nos *Archives*. En voici les principales déductions : L'adhérence même peu étendue d'une portion d'intestin dans l'excavation pelvienne, soit avec les parois de cette excavation, soit avec les organes qui y sont contenus, sans lésion du calibre de l'intestin, constitue une prédisposition plus ou moins

puissante à l'engouement intestinal. Les symptômes sont ceux que détermine tout obstacle à la circulation stercorale, et n'ont rien qui permette d'établir le diagnostic de la nature de l'obstacle. Le pronostic est un peu moins défavorable que celui de la plupart des rétentions stercorales. Chez deux sujets, l'engouement a guéri sous l'influence des purgatifs; deux ont succombé aux accidents de la maladie, deux autres à des accidents indépendants.

3° *Recherches sur les variations de la capacité thoracique dans les maladies aiguës*, par le Dr Woillez.—Ce travail peut être considéré comme faisant suite à l'étude sur la congestion pulmonaire, publiée par notre savant collègue dans les *Archives* (1854). La capacité générale du thorax, mesurée par les procédés de l'auteur et avec une patiente persévérance, est augmentée presque constamment dans les affections aiguës qui débutent par des symptômes généraux fébriles. L'ampliation est la même pour toutes les maladies aiguës, et présente trois périodes, de progrès, d'état et de déclin. Dans certains exanthèmes fébriles, elle est seulement d'une moindre durée. L'ampliation générale qui coïncide avec une diminution de l'élasticité thoracique est due à la congestion pulmonaire. Ni la fréquence plus ou moins grande du pouls, ni les émissions sanguines, ni les évacuations, ni le régime, n'ont d'influence sur les différentes phases de cette ampliation, qui paraît être en rapport avec la marche croissante ou décroissante de la maladie.

4° *Sur les cancroïdes cutanés*, par le Dr Lebert. — Les opinions du professeur Lebert sont trop bien connues pour que nous ayons à les résumer. Ce travail nouveau n'a pas pour but de modifier les idées émises par l'auteur dans son traité des maladies cancéreuses et des affections confondues avec le cancer, mais de mettre sous les yeux des médecins les pièces justificatives de la doctrine générale. La première partie contient les observations les plus importantes d'affections cutanées dans lesquelles il y avait un travail de nature en apparence cancéreuse; la seconde est consacrée à l'analyse numérique de tous les faits de cancroïdes cutanés que l'auteur a été à même de recueillir.

5° *Sur le délire aigu des épileptiques*, par J. Cossy. — Il n'est pas de médecin tant soit peu versé dans l'étude pratique de l'épilepsie, qui n'ait assigné une place importante au délire qui vient si souvent compliquer ou terminer cette terrible maladie, et cependant il reste encore presque tout à apprendre sur la forme, la marche, la nature du délire épileptique, et sur les caractères bien définis qui lui sont propres. M. Cossy n'a envisagé qu'une des formes de la folie qui accompagne l'épilepsie, et son travail, très-limité, porte sur un nombre restreint de faits observés à l'époque où il était interne à Bicêtre. Aussi, quoique les observations trahissent une inexpérience toute concevable des maladies mentales, le mémoire, à cause de la nouveauté réelle du sujet et de ses difficultés, mérite d'être pris en sérieuse considération; mal-

heureusement les faits constatés nous ont paru se refuser à toute analogie.

6° *Des oblitérations de la veine cave supérieure*, par M. Oulmont. — Les oblitérations de la veine cave inférieure sont bien connues; celles de la veine cave supérieure avaient passé à peu près inaperçues jusqu'à ces dernières années. Il y avait là une lacune que l'auteur a comblée à l'aide de 19 observations, dont 7 sont rapportées avec les détails les plus circonstanciés, et dont 3 sont inédites. Les oblitérations ont eu lieu par concrétion ou par compression, la première classe se subdivisant en deux groupes : par concrétion sanguine (5 obs.), par concrétions cancéreuses (3 obs.); la seconde, comprenant les faits de compression de la veine cave par tumeurs cancéreuses du médiastin ou du poumon (5 obs.), par ganglions tuberculeux du médiastin (2 obs.), par anévrysmes de l'aorte (4 obs.).

Les principaux symptômes consistent en des troubles graves de la respiration et de la circulation, orthopnée, hémoptysies, palpitations, en des accidents cérébraux, vertiges, congestions, apoplexie; mais le caractère le plus significatif de la maladie est la présence d'un œdème, qui, commençant par l'un ou l'autre côté de la face, envahit successivement le cuir chevelu, le cou, les extrémités supérieures, pour s'arrêter à la région ombilicale, qu'il ne dépasse que très-rarement. Les parties œdématiées, gonflées, bleuâtres, sillonnées par les veines superficielles dilatées, contrastent avec la sécheresse de la portion inférieure du corps, qui conserve son volume normal. Le malade succombe presque inopinément, avec du délire, de l'agitation ou du coma.

7° *Recherches sur la dilatation des bronches*, par M. Barth. — M. Barth, en s'appliquant à faire connaître dans tous ses détails cette importante maladie, a surtout eu en vue de poser un diagnostic précis, qui permît de distinguer la dilatation des bronches de la phthisie pulmonaire. Après avoir rapporté *in extenso* 13 observations, presque toutes non encore publiées, l'auteur trace, dans le tableau suivant, le résumé comparatif des signes de la dilatation bronchique et de la tuberculisation pulmonaire.

La dilatation des bronches, le plus souvent unilatérale, affecte de préférence la base du poumon, et, quand elle occupe toute la hauteur, elle va en diminuant à mesure que l'on remonte vers le sommet, tandis que la phthisie, rarement bornée à un seul côté, est presque toujours localisée au sommet. Ici la douleur de côté survient presque toujours à une période plus ou moins avancée de la maladie; dans la dilatation, la douleur, fréquente au commencement, diminue avec la durée de l'affection.

La dyspnée, généralement prononcée chez les phthisiques, lors de la période ulcéreuse, est, dans les cas de dilatation, plus modérée; le larynx ne se prend pas, la voix reste intacte. La toux, dans la seconde

maladie, est grasse, facile; les accès sont rares et sont suivis d'une expectoration abondante de crachats muco-purulents fondus en une masse homogène qui surnage à la surface de l'eau.

Parvenue à la période ulcéreuse, la phthisie donne lieu à des dépressions notables dans les régions sus et sous-claviculaires, et le thorax est souvent rétréci dans sa circonférence supérieure. Quand la dilatation est prononcée, il y a le plus ordinairement une dépression unilatérale, et la poitrine n'est rétrécie que d'un seul côté, dans les parties inférieures.

Au niveau des cavernes, le son rendu par la percussion est ordinairement sec, mat, fréquemment accompagné de bruit de pot fêlé. Dans le point correspondant aux bronches dilatées, le son est habituellement obscur, mais très-rarement mat, et le bruit de pot fêlé ne se produit presque jamais.

Dans le premier cas, l'auscultation fait entendre un souffle caverneux généralement circonscrit, avec gargouillement et pectoriloquie, et parfois la respiration amphorique et le tintement métallique quand le malade parle ou tousse. Dans le second cas, c'est souvent une respiration broncho-caverneuse et une bronchophonie diffuse; les gros râles humides alternent fréquemment avec le souffle caverneux, et l'on n'entend pas de tintement métallique.

Quand ils se lient à la présence de cavernes tuberculeuses, les phénomènes précités sont le plus habituellement limités aux régions supérieures de la poitrine, où ils se manifestent aussi bien en avant qu'en arrière; et s'ils s'étendent à une grande hauteur du poumon, ils vont d'ordinaire en décroissant du sommet vers la base; presque jamais on ne les trouve bornés à la partie inférieure. Quand ils annoncent des bronches dilatées, ils ont plus souvent leur siége à la base, vont en diminuant de bas en haut, s'entendent presque toujours seulement en arrière, et sont rarement limités au sommet de la poitrine.

Cette monographie, la plus complète qu'on ait encore publiée en France, se recommande surtout par l'exactitude de la description anatomo-pathologique, et termine dignement un recueil où, comme on en a pu juger par ce simple aperçu, tous les mémoires offrent un véritable intérêt.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Mai 1857.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

MÉMOIRE SUR L'ANGINE MALIGNE GANGRÉNEUSE;

Par le Dr **Adolphe GUBLER**, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, médecin de l'hôpital Beaujon.

(Mémoire lu à la Société médicale des hôpitaux.)

Bien que la dernière épidémie d'angines soit déjà loin de nous (1855), et qu'elle ait fait relativement un petit nombre de victimes, cependant les coups qu'elle a frappés ont eu un tel retentissement, que tout ce qui peut contribuer à en éclairer la nature doit être favorablement accueilli du public médical.

M. le Dr E. Isambert vient de réveiller l'attention sur les faits qui se rattachent à cette épidémie par un bon mémoire publié dans les *Archives générales de médecine* (1); mais cette affection a déjà suscité dans son temps plusieurs communications intéressantes, elle a même fourni à M. le professeur Trousseau le sujet d'une de ces descriptions fidèles, pittoresques et animées, dont il a le secret (2). A cette occasion, certaines questions ont été soulevées pour la première fois, d'autres ont été formulées de nouveau, et les esprits

(1) *Archives générales de médecine*, nos de mars et avril 1857.
(2) *Gazette des hôpitaux*, 1855.

sont préparés à la discussion : le moment nous semble donc opportun pour donner la relation de deux faits bien propres, selon nous, à fixer les idées sur un point encore controversé de l'histoire des angines.

La forme gangréneuse appartient-elle exclusivement aux angines scarlatineuses, diphthéritiques, etc., à titre de complication, ou bien y a-t-il au contraire des angines gangréneuses primitives? Telle est la question qui divise aujourd'hui les médecins.

Ceux qui n'auraient lu que les ouvrages antérieurs au XIXe siècle comprendraient difficilement que l'existence des angines gangréneuses, indépendantes, pût être un instant mise en doute. Comment supposer, en effet, que les obervations d'angines épidémiques à caractère gangréneux, si souvent mentionnées par les anciens auteurs, n'ont été qu'une longue suite d'erreurs et d'illusions? Beaucoup de personnes croient pourtant que M. Bretonneau a réussi à le démontrer dans son beau traité de la diphthérite.

Mais, si les recherches de l'illustre médecin de Tours établissent parfaitement que ses prédécesseurs ont dû confondre dans leurs descriptions d'angines malignes et les angines gangréneuses proprement dites, et les angines couenneuses, que nul ne leur avait encore appris à distinguer, ces travaux ne sauraient, en aucune façon, démontrer la non-existence des angines gangréneuses, et d'ailleurs M. Bretonneau n'a pas voulu donner à ses travaux une pareille signification. Pour en tirer cette conséquence erronée, il a fallu faire abstraction de tous les faits contradictoires consignés dans la science, et laisser passer, sans y prendre garde, les cas positifs qui se sont offerts de temps en temps à l'attention distraite des observateurs.

Quoi qu'il en soit, le talent avec lequel M. Bretonneau a fait ressortir la fréquence des affections diphthéritiques a produit ce résultat, que la plupart de ses contemporains, allant au delà de sa pensée, sont arrivés à nier la réalité des angines primitivement gangréneuses, et ont fait des prodiges d'argumentation pour justifier cette manière de voir.

En médecine, comme en toutes choses, la mode a son empire. M. Bretonneau avait donné l'impulsion; ses élèves, devenus maîtres, l'ont transmise et accrue; bientôt elle est devenue irrésistible. On a donc fini par ne plus voir partout et toujours que des angines

couenneuses. Toutefois il est juste de dire que quelques esprits n'ont pas cédé à l'entraînement général. Les auteurs du *Compendium de médecine*, par exemple, se sont efforcés de maintenir l'existence de l'angine gangréneuse comme espèce distincte de la scarlatineuse ou de la diphthéritique ; on consultera avec fruit l'article qu'ils ont consacré à cette discussion. Plus récemment, des opinions analogues ont été soutenues par un de nos honorables confrères des environs de Paris.

Cette note a pour but d'apporter une preuve de fait à l'appui des idées défendues par MM. De la Berge, Monneret, et Marchant, de Charenton ; nous nous faisons un devoir de la publier à une époque où précisément les faits signalés de toutes parts semblent donner raison à l'opinion contraire.

Tous les journaux ont parlé des angines qui ont sévi à Paris dans le courant de l'année 1855, et personne n'ignore que quelques médecins ont voulu assigner un caractère invariable à l'épidémie régnante d'après la forme anatomique que l'inflammation leur a paru revêtir. D'autres, en reconnaissant que les lésions anatomiques peuvent varier, ont admis néanmoins, avec les premiers, que l'affection se caractérise ordinairement par la formation de plaques grisâtres, ayant l'aspect d'une fausse membrane ou simplement d'une matière pultacée. Presque tous s'accordent donc pour lui assigner une place parmi les affections couenneuses ou diphthéritiques. Aucun observateur n'ayant signalé des cas d'angine gangréneuse dans le cours de l'épidémie (1), cette forme serait complétement oubliée, si M. le Dr Ancelon, de Dieuze, n'avait rappelé que la même cause épidémique peut produire « depuis le pointillé rouge, l'exsudation pseudo-membraneuse gutturale, jusqu'au sphacèle de la muqueuse et du tissu cellulaire sous-jacent » (2).

Mais, dans sa lettre, notre distingué confrère ne rapporte aucun

(1) Nous devons dire cependant que M. le Dr Isambert, dans son dernier travail, mentionne l'existence de quelques détritus gangréneux sous les fausses membranes, mais seulement à titre de complication.

(2) *Gazette hebdomadaire de médecine*, 27 avril 1855. Les opinions du Dr Ancelon ont été acceptées par M. le Dr Dechambre, rédacteur en chef, qui a publié dans le même numéro des réflexions très-judicieuses sur les angines régnantes. Au même moment, M. le Dr Chaparre, de Saint-Fort, exprimait des opinions entièrement semblables dans le même journal.

cas de cette forme gangréneuse qu'il admet pourtant, et que beaucoup de médecins n'ont pas encore rencontrée.

Les deux observations suivantes, recueillies sous mes yeux et rédigées par MM. Mauriac et Luton, mes internes, serviront à combler cette lacune; elles me fourniront aussi l'occasion de faire quelques remarques sur les caractères et les diverses manifestations de la maladie redoutable dont elles offrent deux exemples des mieux caractérisés.

De ces observations, l'une est relative à un cas d'angine gangréneuse sans complication de fausses membranes, l'autre montre réunies ces deux altérations anatomiques.

Voici la première :

Observation Ire. — *Angine gangréneuse survenue dans le cours d'une bonne santé, sans symptôme de scarlatine, sans coïncidence de fausses membranes; pas de propagation au larynx, aucune complication cérébrale; dépression graduelle des forces vitales; cautérisations, toniques et stimulants. Mort dans l'adynamie.* (Observation recueillie par M. Mauriac, interne) (1).

Estelle V..., domestique, entrée le 22 avril 1855 à l'hôpital Beaujon, et couchée au n° 27, salle Sainte-Eulalie.

Cette femme, d'un tempérament lymphatico-sanguin, d'une constitution en apparence assez forte, placée dans des conditions hygiéniques satisfaisantes, n'ayant eu, dans ces derniers temps, aucun rapport avec des personnes atteintes d'affections diphthéritiques, jouissait d'une bonne santé lorsqu'elle fut prise, sans cause appréciable, vers le 15 avril (sept ou huit jours avant son entrée à l'hôpital), d'un mal de gorge violent, avec douleur très-vive pendant la déglutition. Jamais la malade n'a remarqué, depuis le début de son angine, que sa peau offrît la moindre coloration rouge; elle consulta un médecin, qui conseilla d'entrer à Beaujon. Le 22 avril, à neuf heures du soir, elle y fut reçue et placée au n° 27, salle Sainte-Eulalie.

Le 23 avril. A la visite du matin, les parties malades sont examinées avec soin. Voici ce que l'on constate : la mâchoire inférieure s'abaisse avec peine, aussi est-il difficile d'apercevoir la partie postérieure du pharynx. On voit sur la face antérieure du voile du palais une vaste plaque, d'un gris noirâtre, évidemment gangréneuse. L'eschare occupe une grande étendue de la moitié gauche du voile; elle a envahi la luette, et se prolonge à gauche sur les piliers et l'amygdale elle-même du même côté. A partir de la moitié postérieure de la voûte palatine, la muqueuse est d'une teinte rouge foncée, violacée, parsemée, aux environs

(1) Les pièces pathologiques ont été présentées à la Société de biologie, mai 1855.

de l'eschare, de petites productions d'un blanc grisâtre, de la largeur d'une très-petite lentille, ayant toute l'apparence de grains de muguet. L'haleine est fétide; les ganglions situés sous l'angle de la mâchoire sont plus volumineux qu'à l'état normal, mais leur gonflement n'est appréciable qu'au toucher; la voix est nasonnée, presque éteinte.

Il n'existe ni oppression ni dyspnée; l'air pénètre librement dans les poumons; on entend le murmure vésiculaire normal dans toute l'étendue du thorax.

Les autres appareils de l'économie ne présentent aucun trouble fonctionnel remarquable; pas de nausées, pas de vomissements, pas de diarrhée; rien du côté de la sensibilité, de l'intelligence et du mouvement. La température de la peau est à peu près normale; le pouls est petit sans être accéléré; il n'y a pas de traces de desquamation épidermique; la figure exprime l'abattement et la souffrance; les yeux sont un peu enfoncés dans leur orbite.

Malgré cette intégrité des principales fonctions de l'économie, il est facile de voir que les forces vitales sont profondément atteintes; la faiblesse et la prostration sont très-considérables.

(La partie sphacelée est touchée avec un pinceau de charpie trempé dans l'acide chlorhydrique fumant, mais préalablement exprimé, pour éviter les fusées du caustique sur les parties voisines.)

Le 23, soir. Même état. Nouvelle cautérisation ménagée avec de l'acide chlorhydrique.

Aucune amélioration ne se manifeste les cinq ou six jours suivants; la lésion envahit progressivement toute la moitié gauche du voile du palais, en conservant son aspect gangréneux.

Un jour on s'aperçoit que la luette a disparu presque en entier; la voix devient plus éteinte et nasonnée, mais ces phénomènes locaux restent limités au pharynx et à l'isthme du gosier. A l'exception d'une légère douleur siégeant au niveau de l'os hyoïde, la malade ne présente aucun symptôme du côté du larynx; l'air continue à circuler librement dans les voies aériennes; le murmure vésiculaire s'entend dans tous les points du thorax. Cependant l'état général devient tous les jours plus alarmant; les yeux s'excavent et s'injectent; à droite, le globe oculaire se couvre d'une large ecchymose; la figure prend une expression d'anxiété, de souffrance et d'abattement; la faiblesse et la prostration des forces sont extrêmes, et le moindre mouvement ne s'effectue qu'avec peine et lenteur; la peau est partout au-dessous de la température normale; le pouls est peu fréquent, petit, presque insensible. Aucun symptôme du côté du tube digestif et des centres nerveux. — Médication tonique et stimulante.

Le 28. La peau est froide; les pommettes, les mains, les avant-bras, ont une teinte violacée, qui disparaît sous la pression du doigt, et ne se reproduit qu'avec une extrême lenteur; le pouls, qui est petit, misérable et presque insensible, ne bat que 32 fois par minute. Les battements du cœur sont sourds et étouffés; au premier temps, il existe un léger bruit

de souffle; la prostration des forces est extrême; les facultés intellectuelles sont intactes; ni nausées, ni vomissements, ni diarrhée; la respiration est libre. L'état local ne s'est pas modifié. — Attouchement avec le perchlorure de fer; vésicatoire sur la région du cœur; vin de quinquina; 2 lavements de bouillon et de vin de Bordeaux.

Le 29. Prostration extrême, cyanose très-intense, pouls insensible; le cœur ne bat que 18 fois par minute; 18 respirations dans le même intervalle de temps.

Le 30, mort.

Nécropsie. — Pharynx et voies respiratoires. Une vaste ulcération gangréneuse existe sur toute la moitié gauche du voile du palais se prolonge sur les piliers et l'amygdale du même côté, sur la paroi du pharynx, et s'arrête inférieurement au niveau d'une ligne horizontale qui partirait de l'orifice supérieur du larynx; la luette, presque entièrement détruite, n'est plus représentée que par un tubercule à peine saillant sur le milieu du bord libre du voile palatin; la muqueuse qui recouvre l'amygdale droite est convertie en une eschare noirâtre; les piliers du même côté sont respectés. Quant à l'amygdale gauche, elle est complétement sphacelée et n'existe que sous forme d'une eschare en partie détachée et flottante dans une vaste excavation gangréneuse. Cette cavité se continue en arrière sur la gouttière pharyngienne, en dehors de l'orifice supérieur du larynx, par une perte de substance plus superficielle, également noirâtre et manifestement gangréneuse.

Les replis aryténo-épiglottiques, légèrement gonflés, présentent une coloration d'un rouge violacé; ils sont le siége de deux ou trois ulcérations gangréneuses circulaires, peu étendues; l'une d'elles cependant a mis presqu'à nu l'un des cartilages aryténoïdes.

L'épiglotte, les replis glosso-épiglottiques, présentent la même coloration violacée que les replis aryténo-épiglottiques. Cette coloration, qui existe sur toute l'étendue des parois du pharynx, sur les piliers du voile du palais, et sur la moitié postérieure de la voûte palatine, s'arrête au niveau des cordes vocales supérieures, qui ont conservé, ainsi que les inférieures, une couleur à peu près normale.

Un mucus purulent et sanieux, d'un gris verdâtre, s'écoule de l'orifice postérieur des fosses nasales.

Sur la paroi antérieure du voile du palais, au pourtour de l'ulcération, existent quelques petites plaques, d'un blanc grisâtre, de la grosseur d'une petite lentille, signalées au début de l'observation, et ressemblant plus à du muguet qu'à des plaques diphthéritiques; ces productions, examinées au microscope par M. Gubler, présentent en effet tous les caractères du muguet.

Le tissu cellulaire du cou n'est pas infiltré de pus; les ganglions sous-maxillaires sont tuméfiés et rouges, sans être très-ramollis.

Poumons. Ils sont congestionnés très-fortement à leur base et en arrière, sains dans les autres points.

Cœur. Le cœur a ses dimensions, sa consistance et sa coloration nor-

males; le ventricule droit est complétement oblitéré par un caillot fibrineux très-consistant, intriqué entre toutes les colonnes charnues, et tellement adhérent aux parois, qu'il est presque impossible de l'en séparer; il se prolonge dans l'oreillette du même côté, et même jusque dans la veine cave supérieure. Dans le cœur gauche, il y a un petit caillot fibrineux, mais moins consistant, libre, n'adhérant en aucun point aux parois ventriculaires.

Abdomen. Les intestins, le foie, tous les organes abdominaux, présentent une coloration violacée, une congestion veineuse très-intense; la surface interne de l'intestin grêle est parsemée de saillies formées par le développement des glandes isolées.

Les centres nerveux n'ont pas été examinés.

Personne assurément ne contestera la nature gangréneuse de l'angine dont on vient de lire la description. Un travail morbide qui emporte la luette, qui ne laisse à la place d'une amygdale qu'une grande cavité noirâtre dans laquelle flotte une masse molle de même couleur, retenue encore par quelques filaments, une affection, disons-nous, qui produit de pareils désordres, doit être considérée comme gangréneuse. Ce serait à tort qu'on essaierait d'attribuer à nos cautérisations la mortification des tissus et les pertes de substance qui en sont résultées. L'amygdale droite était, comme la gauche, frappée de gangrène, bien qu'à un moindre degré; or l'acide chlorhydrique ni le perchlorure de fer, employés avec précaution, n'avaient été portés sur cette amygdale. D'ailleurs la coloration noirâtre, qui a bien aussi sa valeur pour annoncer le sphacèle, existait avant toute intervention des caustiques, et enfin, après la cessation de toute application d'agents chimiques, elle a continué à s'étendre sur le voile du palais. Ainsi, sans aucun doute, il y avait gangrène, et de plus, gangrène spontanée.

Mais ici se présente une autre difficulté. Tout le monde, en effet, consent à reconnaître que certaines phlegmasies de la gorge peuvent s'accompagner de mortification des tissus; seulement on croit généralement qu'en dehors des cas où la gangrène arrive par excès d'inflammation, elle ne se produit que dans les angines qui sont comme le symptôme ou la détermination morbide locale de certaines maladies générales définies, telles que la diphthérite et la scarlatine : en un mot, dans cette manière de voir, l'angine gangréneuse n'est point une espèce nosologique ; c'est une forme, un

accident commun à plusieurs angines de nature essentiellement différente.

Il nous reste par conséquent à démontrer que, dans notre fait, la gangrène ne relève ni de l'une ni de l'autre de ces circonstances.

Quant à l'excès d'inflammation, il n'est guère possible d'en invoquer l'intervention dans ce cas. L'amygdale n'est pas un organe que ses conditions anatomiques prédisposent au sphacèle par suite d'un travail inflammatoire excessif; elle n'est pas bridée par des aponévroses, et son tissu vasculaire est essentiellement extensible : l'étranglement y est donc impossible. Au reste, si l'état des parties du côté gauche pouvait faire croire à une violente phlegmasie, bien que les tissus profonds de la région cervicale fussent indemnes, il n'en était pas de même pour l'amygdale droite : là rien n'accusait cette violence présumée du travail inflammatoire, la glande était respectée, et tout se bornait à une petite eschare de la membrane muqueuse. Donc la gangrène ne résultait pas de l'excès d'inflammation, mais elle dépendait de la nature spéciale de l'affection. Relativement aux maladies générales définies en nosologie, dont l'angine gangréneuse pourrait être une complication, aucun signe caractéristique n'est venu en révéler l'existence.

S'agirait-il par hasard d'une maladie charbonneuse dont les premières manifestations auraient atteint une cavité interne. Le fait n'est pas impossible; j'ai moi-même diagnostiqué un cas semblable qui s'est présenté en 1852 à l'hôpital Saint-Louis, et c'est peut-être le seul de ce genre qui ait été vu chez l'homme (1); mais encore faudrait-il que, comme chez mon premier malade, on retrouvât ici des circonstances favorables à l'hypothèse de l'empoisonnement charbonneux. Or ces circonstances font entièrement défaut; le sujet de la présente observation exerçait la profession de domestique, et je me suis assuré que cette femme ne s'était jamais exposée à l'intoxication en maniant du crin, de la bourre, des peaux ni

---

(1) Voir mon *Mémoire sur les gaz qui infiltraient le tissu cellulaire dans un cas d'affection charbonneuse chez l'homme, et sur leur analogie avec les gaz des marais;* in *Mémoires de la Société de biologie*, et *Gaz. méd.*, 1855.

même des cuirs contaminés. D'ailleurs le seul caractère pathognomonique de la pustule maligne ou du charbon pestilentiel, l'emphysème du tissu cellulaire, manque également. Je ne m'arrête donc pas davantage à une supposition que rien ne confirme.

En admettant, comme je le fais, l'existence d'un érysipèle gangréneux sur les membranes muqueuses, pourrait-on voir cette maladie dans notre angine compliquée de sphacèle? Je ne le pense pas. En l'absence de plaques d'érysipèle cutané, on devait au moins rencontrer les caractères de l'érysipèle interne, ce qui n'a pas eu lieu; la rougeur de l'isthme du gosier était peu intense, et la gangrène des amygdales n'est pas survenue au milieu d'un appareil phlegmasique violent, tel que celui dont j'ai été témoin dans un cas d'érysipèle de la gorge avec gangrène.

Enfin les renseignements obtenus sur les symptômes initiaux de la maladie n'autorisent nullement à penser qu'on ait eu affaire à une scarlatine anormale : il n'y a jamais eu de rougeur des téguments, et nous n'avons aperçu à la peau aucune trace de desquamation. Sur quoi se fonderait-on par conséquent pour admettre une fièvre scarlatine? La supposition d'une scarlatine sans éruption ne serait en quelque sorte justifiée que si ce cas avait été observé dans une localité où régnait exclusivement une épidémie scarlatineuse. Or, à l'époque où cette malade est entrée dans notre service, on ne signalait pas un grand nombre de scarlatines à Paris; mais en revanche, il y régnait une angine épidémique grave, à laquelle il est bien plus naturel de rapporter celle que nous venons de décrire. A-t-il existé du moins, concurremment avec la gangrène, des productions diphthéritiques permettant de ranger cette observation sous le titre d'angine couenneuse? On aurait pu le croire, quand nous avons découvert des grains blancs, analogues à des exsudations plastiques; mais, au premier abord, nous avions jugé qu'ils avaient une tout autre nature, et le microscope a fait voir que ces productions, loin d'être des fausses membranes, étaient uniquement constituées par des filaments articulés et des spores de mucédinée, avec quelques cellules d'épithélium, c'est-à-dire qu'elles n'étaient autre chose que du muguet. Rien n'indique d'ailleurs que de véritables pellicules diphthéritiques aient existé avant l'entrée de la malade à l'hôpital. D'une part, nous n'en avons pas vu de traces sur l'amygdale gauche, à une époque assez rapprochée du

début, pour qu'il dût rester en ce point quelques lambeaux de concrétions croupales, si elles avaient existé d'abord; d'autre part, la lésion de l'amygdale droite a commencé sous nos yeux, et l'eschare n'a été ni précédée ni accompagnée de fausse membrane. Il est donc infiniment probable que les choses s'étaient passées de même pour le côté gauche.

Ainsi, chez la femme V..., les accidents du côté de la gorge se sont montrés dès le début de la maladie, et ils ont constitué jusqu'à la mort la seule détermination morbide locale. L'angine a donc été primitive, protopathique, ou du moins elle ne paraît avoir été gouvernée par autre chose que par l'état général, septique ou autre, résultant directement de l'action de la cause épidémique, différente de la scarlatine. Nous verrons plus loin si cette cause morbide est identique à celle de l'angine diphthéritique.

Avant de passer à la relation du second fait, je dois insister sur quelques particularités intéressantes de l'histoire de cette angine gangréneuse. Nous voyons d'abord que la lésion s'est bornée à l'isthme du gosier, et que la mort n'a pas eu lieu par le mécanisme ordinaire de l'angine croupale: ici les voies respiratoires sont restées parfaitement libres jusqu'à la fin, aucune détermination morbide ne s'est faite, primitivement du moins, vers les organes importants des trois grandes cavités splanchniques, et, si la maladie s'est terminée d'une manière funeste, cette issue ne peut être attribuée qu'à l'empoisonnement général par le miasme épidémique. Il semble, en effet, que les forces aient été frappées jusque dans leurs origines les plus profondes, et que la source de la vie se soit peu à peu tarie, malgré l'emploi des toniques et des stimulants les plus efficaces, en sorte que, vingt-quatre heures avant la mort, le pouls était tombé au chiffre inouï de 18 pulsations à la minute. Tout au plus pourrait-on faire intervenir les concrétions fibrineuses du cœur, révélées par l'état misérable des oscillations artérielles et par un léger bruit de souffle au premier temps, comme cause accélérative du dénouement fatal. La maladie, indépendamment de toute lésion anatomique, récelait donc en elle un germe de destruction contre lequel les forces de la vie ont été impuissantes à réagir, et, si l'on ne tenait compte que des apparences, on pourrait dire qu'il n'y a même pas eu de lutte engagée : aussi cette affection mérite-t-elle au plus haut degré l'épithète de *ma-*

ligne, si fréquemment infligée aux espèces morbides par les anciens médecins. A une différence d'intensité près, le cas mixte dont il nous reste à parler a présenté le même ensemble de phénomènes généraux et la même absence de propagation des lésions anatomiques à la portion sous-pharyngienne des voies respiratoires. Nous aurons donc l'occasion d'y revenir.

Obs. II. — *Angine maligne couenneuse et gangréneuse, avec diphthérite des fosses nasales ; séparation spontanée d'une plaque formée de la fois d'une eschare et d'éléments plastiques. Cautérisations, chlorate de potasse. Amélioration locale, puis symptômes adynamiques ; toniques, stimulants. Mort.* (Observation recueillie par M. A. Luton, interne.)

Le 26 février 1856, est entrée dans le service de M. Gubler, salle Sainte-Eulalie, n° 32, une femme atteinte d'une angine de nature grave, tout à la fois gangréneuse et pseudo-membraneuse. Cette femme est âgée de 24 ans ; elle est petite et d'une constitution assez chétive, elle paraît avoir été placée dans de mauvaises conditions de santé et avoir eu à souffrir de la misère. Elle est accouchée il y a quatre mois ; elle nourrissait son enfant, et cependant elle se croit enceinte de trois mois environ. Cet enfant, qu'elle allaitait, semble avoir contracté la même maladie que sa mère ; il était mourant, dit-elle, lorsqu'elle est entrée à l'hôpital ; il avait une toux rauque et avait *rendu des peaux en toussant*. Il n'a pas été possible d'obtenir de nouveaux renseignements sur ce sujet.

Cette femme est malade depuis six jours, tandis que l'enfant n'a été atteint que depuis deux jours seulement. Elle a éprouvé d'abord un grand mal de gorge, elle avait grand'peine à avaler ; les ganglions situés sous l'angle de la mâchoire, à droite, se sont engorgés et sont devenus douloureux. Elle ne semble pas avoir eu d'accès fébrile au début.

A la visite, on constate que la malade peut à peine parler ; sa voix est extrêmement nasonnée et très-difficilement articulée, cependant elle n'est pas éteinte, et rien ne semble indiquer que la langue soit prise. La difficulté pour avaler est considérable au point que la malade appréhende comme un supplice la nécessité d'avaler, même sa salive ; aussi sa bouche est constamment entr'ouverte pour respirer ou pour permettre l'écoulement de la salive et de mucosités épaisses que détachent de pénibles efforts de toux et d'expuition.

La région sous-maxillaire droite est très-tuméfiée, dure, rouge et douloureuse. L'inspection de la gorge fait reconnaître sur le côté droit de l'isthme du gosier une large plaque grisâtre, que la queue de la cuiller a détachée très-facilement ; il semble que ce soit une eschare superficielle de la muqueuse, dont le derme aurait été préalablement infiltré de produits plastiques ; la surface, mise à nu, paraît ulcérée, granuleuse, et saigne assez abondamment.

Les deux fosses nasales sont prises également, ainsi que le démontrent la voix très-nasonnée et la respiration buccale. L'examen direct permet d'extraire de chacune d'elles une fausse membrane molle et jaunâtre, d'aspect bien différent de celui de la plaque grisâtre enlevée sur l'amygdale ; il s'ensuit une épistaxis assez forte.

Avant d'aller plus loin, voici le résultat de l'examen comparatif des deux produits morbides, fait par M. Gubler, soit par la simple inspection à l'œil nu, soit au moyen du microscope.

La plaque amygdalienne est grisâtre, assez épaisse, ayant l'aspect d'un tissu en voie de ramollissement et de décomposition. Du côté de la face adhérente, on trouve des inégalités, des tractus, comme ceux d'une eschare qui se sépare des surfaces sous-jacentes ; il est difficile de juger par l'odeur si c'est là un tissu mortifié ou une simple fausse membrane, car tout le monde connaît la fétidité de l'haleine des personnes atteintes d'angines couenneuses : or l'odeur de gangrène n'a rien de spécial. D'ailleurs une simple fausse membrane n'est pas à l'abri de la putréfaction, même lorsqu'elle est encore adhérente. Mais le microscope donne des résultats plus positifs. M. Gubler a vu manifestement dans cette plaque des réseaux fibro-cellulaires avec des lacunes remplies de granulations ou de globules graisseux, absolument analogues aux aréoles profondes du derme cutané ; quelques-unes de ces lacunes peuvent appartenir à des glandes muqueuses. Quant à l'épithélium, on conçoit très-bien qu'il en reste peu sur des surfaces enflammées et recouvertes d'exsudations plastiques ; aussi n'en trouve-t-on que des éléments isolés. M. Gubler a même vu un faisceau musculaire strié, provenant sans doute de la couche musculaire qui double la muqueuse du pilier antérieur du voile du palais. Enfin à ce tissu de la muqueuse sont mêlés des filaments fibrineux parallèles et des globules pyoïdes, principalement rassemblés à la surface libre de la membrane muqueuse. A tous ces caractères, on doit reconnaître évidemmment une eschare de la muqueuse, infiltrée par les produits de l'exsudation plastique.

Les fausses membranes retirées des fosses nasales sont bien différentes ; elles sont d'un jaune opaque, molles, un peu élastiques, granuleuses du côté de leur face adhérente, et semblent s'être moulées sur les papilles de la muqueuse, gonflées par l'inflammation. Au microscope, on reconnaît qu'elles sont constituées par des filaments parallèles fibrineux et par des globules pyoïdes ou des corpuscules d'exsudation.

Pour revenir à la description de l'état actuel de la malade, nous dirons qu'elle est dans une grande anxiété : elle se tient constamment sur son séant, elle n'est préoccupée que du soin de rendre par l'expuition des mucosités épaisses et de la salive ; ses mains, toujours tenues hors du lit, sont très-froides ; le pouls est faible, petit, assez rapide ; le soir du même jour, on a compté 100 pulsations ; les autres fonctions sont intactes.

Pour traitement, le premier jour, M. Gubler pratique une cautérisa-

tion de la gorge avec de l'acide chlorhydrique pur; on fait deux fois des injections dans les fosses nasales avec solution de nitrate d'argent (0,4 gr. pour 30 gr. d'eau); décoction de quinquina (500 gr.) additionnée d'une infusion de 60 gr. de café; julep avec extrait de quinquina, 2 gr.; bouillon.

Le 27 février. Les ganglions situés au-dessous du menton sont pris; la plaque diphthéritique (ou l'eschare) s'est étendue à la face antérieure du voile du palais, au bord droit, à la pointe et au bord gauche de la luette; il reste sur celle-ci un îlot de muqueuse saine. La difficulté pour avaler est devenue une impossibilité presque absolue; l'engorgement ganglionnaire est devenu très-douloureux à la pression; les fosses nasales sont plus impénétrables que jamais pour l'air; les mains sont froides, parce qu'elles sont toujours hors du lit. Pouls, 100 puls. le matin; le soir, 96. — Julep avec chlorate de potasse, 4 gr.; collutoire avec chlorate de potasse, 8 gr.; liniment laudanisé sur les ganglions engorgés; décoction de quinquina et infusion de café; lavement alimentaire de vin et de bouillon.

Le 28. L'aspect général de la malade est meilleur, l'anxiété paraît moindre; pouls, 84, petit, concentré; le soir, à 80. La peau est fraîche et non pas froide; les extrémités sont encore un peu violacées; la tuméfaction ganglionnaire est moins considérable, la peau moins rouge et moins tendue. L'état de la gorge est aussi meilleur; isthme moins tuméfié; la perte de substance sur le pilier droit est très-apparente: les fausses membranes ne semblent pas y pulluler; les fosses nasales restent obstruées. — Gargarisme avec chlorate de potasse, 8 gr.; décoction de quinquina et infusion de café; lavement de bouillon; bordeaux, 125 gr.

Le 29. La tuméfaction ganglionnaire diminue toujours; on voit au fond de la gorge des surfaces escharifiées; la paroi postérieure du pharynx présente une plaque pseudo-membraneuse; pouls à 90. — Même prescription.

Le 1er mars. La malade se plaint de grandes douleurs dans les oreilles, surtout lorsqu'elle avale; elle en avait déjà parlé les jours précédents, mais n'avait jamais autant souffert. Il semble, d'après cela, que l'inflammation spécifique s'est propagée aux trompes d'Eustache. La malade entend bien, malgré cela; ses narines sont encore obstruées, sans doute à cause de la tuméfaction de la pituitaire, escharifiée par le nitrate d'argent. Les surfaces pharyngées semblent moins chargées de fausses membranes et d'exsudation pultacée; pouls: le matin, 84; le soir, 100. — Gargarisme avec décoction de guimauve et de têtes de pavots; lavement de bouillon.

Le 2. La langue est restée nette au milieu de tout cela; pouls, 86. — 2 potages au tapioca; lavement de bouillon, lavem. laudanisé.

Le 4. Les fausses membranes ont disparu sur le pharynx et sur la luette; il en reste une couche non uniforme sur le pilier droit. — Potage au tapioca, bouillon, vin.

Le 5, l'amélioration se maintient; il y a de la constipation. — Lavement purgatif; potage au tapioca.

Le 6. Ce matin, au moment où elle a essayé de se lever, la malade a été prise d'une syncope; ensuite elle a eu des envies de vomir. D'ailleurs rien ne paraît changé dans l'état général. Le voile du palais semble paralysé; les boissons reviennent passivement par le nez; la voix est très-nasonnée. Cependant les fosses nasales ne sont plus obstruées au même degré, le reniflement est possible; la respiration se fait librement par la narine droite, un peu moins facilement par la gauche; il y a un peu de diarrhée depuis le lavement purgatif. — Sinapismes et vin sucré au moment de la syncope.

Le soir. Les envies de vomir ont continué dans la journée, et ont été suivies de vomissements. La malade se plaint de douleurs à l'épigastre; elle les appelle des crampes, des coliques d'estomac. On prescrit de la glace.

Le 7. L'état de la malade devient très-grave : la face est grippée; les paupières, les pommettes et les lèvres, sont violacées; la peau du reste de la face est d'un jaune terreux; les mains sont livides, la langue est pâle; voix éteinte; il y a de l'oppression sans aucune lésion pulmonaire ou cardiaque; un vomissement depuis hier soir; délire tranquille; 22 *pulsations*. Il semble que cette malade soit dans la période algide du choléra. — Potion avec acétate d'ammoniaque, 8 gr.; teinture de cannelle, 1 gr.; eau de menthe, 20 gr.; éther, 10 gouttes; bordeaux, 100 gr.; sinapismes sur le ventre.

Nous avons oublié de noter une douleur excessive, même à la pression, dans l'hypochondre droit et à l'épigastre; le soir, pouls irrégulier, 30 à 40 puls.

Le 8, au moment même de la visite, il s'est produit un avortement d'un fœtus de trois mois et demi environ. Ainsi cette femme était réellement enceinte, comme elle l'avait dit; ni son accouchement récent, ni son état de nourrice, ni l'absence de la menstruation, ne l'ont empêché de concevoir. Le pouls est à 40 puls.; la dépression générale des forces est aussi considérable. — Même prescription.

Le 9, diarrhée; pouls très-petit, à 40; le soir, à 64. — Lavement avec laudanum.

Le 10. 54 puls. extrêmement faibles; 20 selles depuis hier : elles n'ont pas le caractère cholérique; altération profonde de la physionomie, coma; urine extrêmement albumineuse (recueillie en quantité notable avec la sonde). Le soir, à cinq heures, pouls presque insensible, à 60 puls. — Deux quarts de lavement laudanisé; diascordium, 4 gr.

Morte à onze heures du soir; pas d'autopsie cadavérique.

Dans cette observation, nous voyons une femme affaiblie par un accouchement récent, par un allaitement de quatre mois coïncidant avec une nouvelle grossesse, par des privations peut-être, se

présenter avec tous les signes locaux d'une angine diphthéritique des plus intenses, sans réaction générale, sans aucun retentissement sur le reste de l'économie. Cette angine n'est pas franchement pseudo-membraneuse ; il y a mélange de gangrène et de diphthérite. Une inflammation n'est pas nécessairement grave lorsqu'elle se caractérise par des produits d'exsudation plastique bien franche, mais la gangrène indique un fond de malignité qui rend le pronostic de la dernière gravité; de plus, la réaction est à peu près insignifiante, et ce désaccord entre l'intensité des phénomènes locaux, d'une part, et, d'un autre côté, la placidité apparente de l'état général, ajoutent encore aux craintes légitimes que le médecin peut concevoir.

Cependant, après quelques jours, on obtient une rémission des plus prononcées et des plus rassurantes; sous l'influence du traitement topique combiné avec le chlorate de potasse et les corroborants, les accidents les plus inquiétants disparaissent, et on croit toucher à la guérison.

Mais alors se caractérisent les phénomènes de l'empoisonnement général : les forces se dépriment, la vie semble s'éteindre insensiblement, le pouls descend un jour jusqu'à 22 pulsations, enfin la diarrhée s'établit, et la malade succombe dans une véritable et profonde adynamie.

Cet ensemble de symptômes, aussi bien que leur mode de succession, rappelle, à peu de chose près, ce qui s'est passé dans la 1re observation; la principale différence porte sur les manifestations locales de la maladie, donnant lieu à de la gangrène seulement dans le premier cas, et produisant à la fois de la gangrène et des exsudations plastiques dans le second. Dans celui-ci, la tuméfaction ganglionnaire était aussi incomparablement plus forte que dans l'autre et plus inflammatoire; quant aux modifications générales des fonctions, elles ont, dans les deux cas, une similitude frappante, et chez notre second sujet, pas plus que chez la femme V..., la mort n'a été la conséquence d'un obstacle à l'hématose. Une circonstance capitale pour la question de l'identité des diverses angines diphthéritiques n'a été qu'indiquée dans le cours de cette seconde observation, c'est la transmission par la mère à son nourrisson d'une angine qui paraîtrait avoir revêtu chez ce dernier le caractère du croup proprement dit. S'il en était véritablement

ainsi, il serait par cela même établi que la diphthérite laryngée et les angines les plus graves sont des affections de même nature, modifiées par quelques causes accessoires.

Je développerai un peu plus loin les raisons qui pourraient militer en faveur de cette opinion.

Plusieurs enseignements ressortent du résumé comparatif de nos deux observations.

Ces deux faits, très-semblables au fond, paraissent au premier abord très-différents, si l'on n'a égard qu'à leurs manifestations locales.

Dans le premier, nous ne voyons que de la gangrène; dans l'autre, au contraire, l'élément couenneux domine à ce point, qu'on aurait pu facilement méconnaître l'existence d'un sphacèle circonscrit de la membrane muqueuse, si l'attention n'avait été éveillée sur la possibilité de cette complication, et si le microscope n'était intervenu. Un autre caractère semblerait encore tracer entre ces deux cas une ligne de démarcation assez tranchée; je veux parler de l'état des ganglions circonvoisins : en effet, si les ganglions sous-maxillaires étaient énormément tuméfiés et douloureux dans l'angine sphacélo-diphthéritique, se comportant en cela à la manière des angines simplement couenneuses, ils étaient au contraire à peine engorgés et sensibles dans l'angine gangréneuse pure. Faudrait-il donc séparer complétement ces deux angines au point de vue nosologique? Je ne le pense pas. On doit plutôt les considérer comme deux variétés d'une seule et même affection, et reconnaître que l'engorgement ganglionnaire, existant au plus haut degré dans la forme diphthéritique, peut être très-modéré dans la gangréneuse, sans en rendre le pronostic moins fatal. Sous le rapport anatomo-pathologique, notre 2e observation servirait d'ailleurs à établir la transition entre les angines gangréneuses pures et les angines simplement pelliculaires. A l'appui de ce rapprochement, je ferai remarquer l'extrême analogie offerte chez nos deux malades par les symptômes généraux. Chez toutes deux, on note non pas seulement l'absence de réaction fébrile, mais la dépression de toutes les fonctions organiques : la digestion et la nutrition s'allanguissent, l'hématose diminue, et la température s'abaisse sur le tronc comme aux extrémités; les mains, les joues, le lobule du nez, finissent par devenir froids, et prennent une

teinte lilas ou violacée, semblable à la cyanose cholérique. En même temps, les mouvements du cœur perdent de leur force et de leur fréquence ; après être descendu au-dessous du chiffre normal, le pouls se ralentit encore et tombe à 22 (obs. 2) et même à 18 pulsations (obs. 1re). Le niveau des forces suit la même marche descensionnelle ; les mouvements des membres ont une lenteur remarquable ; la voix devient soufflée, comme dans le choléra, et par le même mécanisme ; cependant l'intelligence reste intacte ou ne se trouble que légèrement. Tous les stimulants et les toniques échouent contre cette torpeur générale, et la vie s'éteint sans lutte au milieu de l'adynamie progressive.

Par cette comparaison, se trouve établie l'identité de nature entre les diverses variétés d'angines développées sous l'influence du génie épidémique de 1855, et de cette identité ressort la nécessité d'une dénomination univoque, s'appliquant à toutes les formes, parce qu'elle serait fondée sur un caractère immuable, tiré de l'essence même du mal, sans acception des altérations anatomiques contingentes. L'expression d'*angine maligne*, consacrée par la tradition et remise en honneur par quelques médecins de notre époque, me paraît préférable à toutes les autres pour désigner collectivement toutes les variétés de l'affection.

L'angine couenneuse et le croup laryngé, qu'elle précède ordinairement, me paraissent pouvoir rentrer dans cette catégorie, et ne constituer qu'une forme moins essentiellement dangereuse de l'angine dont je m'occupe ici. L'angine croupale se développe dans les mêmes conditions épidémiques ou individuelles que les angines malignes par excellence. Nous avons même quelque raison de penser qu'une femme atteinte de la forme sphacélo-diphthéritique a pu communiquer un croup ordinaire à son enfant ; voilà par conséquent des présomptions très-favorables à notre manière de voir. Si maintenant on étudie l'état général des sujets affectés d'angine couenneuse simple, on verra qu'il ne s'éloigne pas beaucoup de celui qui se trouve décrit dans les deux observations servant de base à ce mémoire, et qu'il se caractérise également par le défaut de réaction et la prostration des forces. C'est pour cela qu'on a généralement renoncé à l'emploi des antiphlogistiques ; car non-seulement ils échouent, mais ils aggravent la situation. Enfin la mort, chez les enfants atteints de diphthérite laryngée, n'est pas toujours,

comme on a pu le croire, la conséquence de l'obstacle mécanique à la respiration, puisque souvent, cet obstacle étant levé par la trachéotomie, les accidents n'en continuent pas moins. Que l'on compare les suites des opérations de trachéotomie dans le croup et dans la syphilis, par exemple, et l'on se convaincra que, dans cette dernière diathèse, les résultats heureux sont la règle, tandis que, dans la diphthérite croupale, les revers l'emportent toujours sur les succès. A quoi tient cette différence? Assurément, dans un certain nombre de cas, l'état des bronches et du parenchyme pulmonaire explique assez bien la terminaison funeste; mais les lésions des organes de l'hématose manquent quelquefois, et alors comment se rendre compte de la mort, si ce n'est par l'hypothèse d'une altération septique de toute l'économie.

Ainsi d'étroites analogies unissent l'angine diphthéritique croupale aux angines malignes, avec lesquelles elle ne formerait, d'après cela, qu'une seule espèce nosologique polymorphe.

Mais, si je suis disposé à confondre ces diverses variétés d'angines, je tiens au contraire à mettre une barrière infranchissable entre les angines malignes à forme diphthéritique et plusieurs affections qui en diffèrent profondément au point de vue de la nature, et n'ont de commun avec elles que l'aspect et la production d'une exsudation plastique. Il est temps de renoncer à ces classifications systématiques déjà vieillies, et qui se fondent sur la considération d'un seul caractère anatomique. L'existence d'une couche de fibrine, par exemple, à la surface d'une membrane muqueuse, et spécialement de la muqueuse bucco-pharyngienne, ne signifie presque rien, car elle peut se rencontrer dans vingt maladies différentes. Ce qu'il importe de rechercher par conséquent, ce sont les circonstances morbides au milieu desquelles cette exsudation s'est produite; ce qu'il faut indiquer, ce sont les caractères spéciaux de la couche plastique, c'est-à-dire qu'il faut appliquer à la pathologie la méthode naturelle usitée en botanique. En agir autrement, c'est s'exposer à confondre les faits les plus dissemblables; c'est faire pour les membranes muqueuses ce que ferait pour la peau une personne étrangère à l'art, qui ne verrait dans l'érythème, la rougeole et la scarlatine, que des rougeurs plus ou moins intenses.

La voie rationnelle que je recommande conduirait, je pense, à des résultats bien éloignés de ceux qui ont été obtenus jusqu'ici,

et la catégorie des angines couenneuses ne manquerait pas d'être subdivisée en un grand nombre d'espèces parfaitement distinctes. MM. Bretonneau et Trousseau ont décrit sous ce titre, comme forme ordinaire, une affection qu'il m'a été donné de rencontrer plusieurs fois à Paris, et à laquelle je voudrais assigner une place parmi les maladies dérivant de l'action du froid, combinée ou non à d'autres conditions pathogéniques. Voici ce que j'ai observé : A la suite d'un refroidissement, un sujet est pris de malaise, de courbature, puis d'une fièvre quelquefois assez intense, ainsi que d'un mal de gorge. Les deux amygdales sont tuméfiées, rouges, et ne tardent pas à présenter des surfaces circulaires ou irrégulièrement configurées, semblables à des ulcérations superficielles couvertes d'une exsudation plastique grisâtre ou jaunâtre ; souvent cette dernière lésion est unilatérale. En même temps, il apparaît sur les lèvres une éruption d'herpès ordinairement groupée en grande partie vers l'une des commissures. Tel est aussi le type consacré par la description classique. Eh bien ! dans mon opinion, ces ulcérations tonsillaires doivent être considérées comme de l'herpès *labialis* sur une surface muqueuse. Un dernier cas de ce genre, dont je viens d'être témoin, prouverait au besoin cette identité de nature, car des ulcérations diphthéritiques, analogues à celles des amygdales, étaient disséminées sur le pilier antérieur du voile palatin et un peu sur le voisinage du palais. De plus, chose digne de remarque, l'herpès labialis prédominait justement du même côté. Quelques personnes m'opposeront sans doute la différence d'aspect que présentent ces surfaces couenneuses par rapport à l'éruption vésiculeuse des lèvres. A cette objection j'ai répondu d'avance dans un autre travail, quand je dis, à propos des syphilides (1) : « Oui, les éruptions caractérisées à la manière de celles de la peau cessent d'être observées dans la profondeur des cavités muqueuses, mais il y a de cela une raison anatomique fort simple : c'est que l'épithélium y devient si caduc, si délicat, alors même qu'il serait persistant, qu'aucune des formes élémentaires de la classification de Willan ne saurait exister avec ses caractères connus, si la présence de la couche épi-

(1) *Mémoire sur l'ictère qui accompagne quelquefois les éruptions syphilitiques précoces*, in *Gazette hebdomadaire*, et *Mémoires de la Société de biologie*, 1854.

dermique est indispensable à sa constitution. Ainsi on ne peut pas s'attendre à rencontrer l'herpès ou l'ecthyma dans la cavité stomacale : on n'en trouvera que les représentants, sous forme d'érosions circulaires, semblables à ce qu'on désigne ailleurs sous le nom d'*aphthes ;* car les aphthes sont des vésicules ou des pustules, moins l'enveloppe épithéliale. »

Et plus loin :

« Mais ce qui peut exister sur les muqueuses aussi bien que sur le tégument externe, c'est l'injection vasculaire circonscrite et sans élevure notable, c'est-à-dire la roséole ou l'érythème; avec élevure, c'est-à-dire la papule ou l'urticaire; ce sont encore les érosions diverses de forme, de profondeur et d'aspect, qui, comme je le disais il n'y a qu'un instant, correspondent à la syphilide vésiculeuse et pustuleuse. »

Ces remarques s'appliquent parfaitement aux angines couenneuses. Je me crois donc autorisé à soutenir que, dans ces cas, les surfaces diphthéritiques de la gorge sont la répétition des groupes d'herpès labialis, et, en vertu de cette assimilation, à désigner provisoirement cette forme d'inflammation exsudative sous le nom d'*angine herpétiforme.*

La grande loi d'analogie qui gouverne les affections des téguments interne et externe me servira encore de guide pour établir une autre espèce d'angine couenneuse, méconnue par tous les auteurs. Dans un mémoire inédit sur l'érysipèle interne, et particulièrement sur celui des membranes muqueuses, je consacre à l'institution de cette loi des développements en rapport avec son importance, et, m'appuyant sur des considérations déduites de l'étude des affections cutanées en général, je m'efforce de faire comprendre comment les modifications de l'érysipèle, se reproduisant sur les cavités intérieures, peuvent y simuler les affections les plus diverses en apparence. Après avoir rappelé ce qui se passe dans les fièvres éruptives et principalement dans la variole, j'ajoute :

« De pareilles différences pourront se retrouver dans toute autre espèce d'éruption, examinée comparativement sur la peau et sur le tégument interne.

« On sait, par exemple, que les phlyctènes de l'érysipèle vulgaire cachent souvent une surface tapissée par une couche albumino-

fibrineuse, analogue à une production diphthéritique: que l'ampoule vienne donc à être rompue et détachée, le liquide s'écoulera, et il ne restera plus que le derme enflammé, revêtu d'une fausse membrane; un frottement un peu rude peut déterminer cette excoriation dont nous sommes quelquefois témoins lorsqu'on enlève sans précaution des compresses desséchées et collées sur la région malade. Mais on comprend, d'après ce que j'ai dit plus haut, que dans les cavités muqueuses, la macération prolongée doit amener infailliblement le même résultat.

« C'est ainsi que je m'explique comment Léveillé a vu un érysipèle de la face compliqué d'une inflammation pseudo-membraneuse du larynx et de la trachée-artère, dont l'existence ne fut constatée qu'après la mort; comment, de son côté, M. Hardy a pu observer, dans son service, un malade chez lequel une angine couenneuse a été bientôt suivie d'un érysipèle à la face (1). Je pense que ces observateurs n'ont pas eu affaire à de véritables inflammations diphthéritiques, mais bien à cette forme d'érysipèle qui, sur le tégument externe, se serait caractérisée par la formation de bulles de pemphigus avec exsudation plastique concomitante. »

Dans le groupe des inflammations à caractère plus ou moins diphthéritique, ces affections de la bouche auxquelles un mélange d'ulcérations, de productions couenneuses et de gangrène parcellaire, a valu les appellations les plus diverses, mériteraient à leur tour d'être l'objet d'un classement méthodique. N'a-t-on pas confondu sous le nom de stomatites ulcéro-membraneuses plusieurs maladies, rapprochées seulement par leurs formes anatomiques et très-éloignées quant à leurs causes, à leur marche, et aux moyens thérapeutiques qu'on doit leur opposer? C'est vraisemblable, et, pour mon compte, j'en distingue plusieurs espèces, entre autres des affections scorbutiques, particulières aux soldats, des stomatites couenneuses nosocomiales, morbilleuses, etc. Mais ce sujet ne saurait être traité convenablement sans une étude approfondie des faits et des opinions des auteurs; je me contente de signaler aujourd'hui ce point de vue à nos confrères de l'armée et de la marine, et à ceux de nos collègues qui sont placés à la tête des services d'enfants malades.

(1) *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, septembre 1850.

En cherchant à entraîner les médecins vers une classification plus philosophique, conforme à la méthode naturelle, introduite par Bernard de Jussieu dans les sciences d'observation, je n'oublie pas la question de pathologie générale, et ne méconnais pas l'intérêt qui s'attache à l'étude de l'état diphthéritique, considéré en lui-même ; seulement je me refuse à voir dans la diphthérite une entité morbide, toujours identique au fond, quoique variable dans ses manifestations, et je ne l'envisage que comme une forme symptomatique, susceptible de donner une fausse ressemblance à plusieurs affections différentes sous tous les autres rapports.

En d'autres termes, la diphthérite est, pour ainsi dire, un masque commun aux maladies les plus diverses par leur nature et l'ensemble de tous leurs caractères. Cependant cet élément morbide a son importance dans les affections qu'il complique ; il indique une altération particulière et profonde de l'économie, une dyscrasie dont les conditions prochaines mériteraient d'être mieux connues ; enfin il peut être une source d'indications thérapeutiques. On devra par conséquent à l'avenir traiter de la *diphthérite* ou *diphthérie*, comme on l'a fait de la fièvre ou de l'état dissous du sang, dans un chapitre de pathologie générale ; mais, en nosologie, il ne faudrait plus, selon moi, parler que des diphthérites ou plutôt des maladies à tendance exsudatrice couenneuse.

En définitive,

1° J'apporte un cas évident d'angine gangréneuse, pure et primitive, indépendante de toute autre espèce morbide admise en nosologie.

2° Cette angine gangréneuse, développée chez un sujet jeune et bien portant, au milieu d'une épidémie d'angines graves (1855), doit être, selon toute vraisemblance, rapportée à l'influence épidémique régnante.

3° Si les faits observés à cette époque ont été englobés sous le titre d'angines couenneuses, il n'en est pas moins vrai qu'un certain nombre de cas ont été compliqués de gangrène, seulement cette complication est passée inaperçue. Notre 2e observation offre un exemple de ce genre, et peut servir à établir l'étroite parenté qui existe entre toutes ces angines, nées sous l'empire de la même constitution médicale.

4° Chez nos deux malades, la mort s'est produite de la même

manière, non par une lésion organique déterminée, mais par le fait de l'empoisonnement général, et au milieu des symptômes de la plus profonde adynamie.

5° Puisque, la nature de l'affection restant la même, les manifestations locales peuvent être si diverses, il ne serait pas rationnel de définir les angines graves par une seule de leurs expressions symptomatiques, alors même qu'elle serait la plus fréquente. Les formes anatomiques ne peuvent servir qu'à établir des variétés dans l'espèce; mais, pour réunir sous une dénomination univoque ces angines épidémiques graves, soit diphthéritiques, soit sphacélo-diphthéritiques, soit gangréneuses, il faut n'avoir égard qu'au caractère constant, et les désigner, avec les anciens et quelques modernes, sous le titre d'*angines malignes*.

6° Réunir en une seule espèce, d'après l'ensemble de leurs affinités, plusieurs formes morbides qu'on serait tenté de maintenir séparées d'après la considération systématique d'un seul caractère, c'est faire une application de la méthode naturelle à la nosologie. En poursuivant cette application dans l'étude des angines couenneuses, telles qu'on les admet actuellement, on arriverait à les subdiviser en un grand nombre d'espèces, parmi lesquelles se trouvent celles que nous proposons de nommer *herpétiforme* et *érysipélateuse*.

7° La diphthérite, dans l'acception vague où on l'entend aujourd'hui, devient synonyme de phlegmasie tégumentaire avec exsudation plastique; ainsi comprise, cette expression s'applique aux cas pathologiques les plus disparates.

En lui donnant un sens plus restreint, en lui faisant signifier simplement cette tendance générale de l'économie à produire des fausses membranes sur tous les points des muqueuses ou de la peau qui deviennent le siége d'un travail inflammatoire, la diphthérite reste plus semblable à elle-même; mais elle ne paraît pas constituer encore une entité, une seule espèce nosologique. Cette dyscrasie se présenterait plutôt comme un élément morbide commun à plusieurs maladies, très-distinctes d'ailleurs au point de vue de la nature et des autres caractères.

8° Une conséquence pratique découle de ces remarques, c'est que les angines malignes, dues à un poison septique qui déprime les forces vitales, réclament toutes l'emploi des toniques et même des stimulants.

Tel doit être en effet le fond du traitement, sauf les contre-indications tirées momentanément de l'état local ou général; mais à cette médication s'ajouteront des moyens spéciaux, internes ou topiques, variables selon les cas et appropriés à chacune des formes de l'affection.

MALADIES SYPHILITIQUES CONSÉCUTIVES DES VOIES LACRYMALES;

Par le Dr LAGNEAU fils.

Dans les sciences physiques, de simples assertions ne peuvent faire admettre comme positif un fait quelconque que lorsque ce fait se présente assez fréquemment pour rendre le doute impossible; mais, quand au contraire il ne se présente que d'une manière exceptionnelle, sa démonstration exige non plus de simples assertions, mais bien des preuves, c'est-à-dire des observations authentiques. Or les maladies des voies lacrymales de nature syphilitique, quoique signalées par beaucoup d'auteurs, se montrent assez rarement pour qu'il ne soit pas sans utilité de faire connaître les cas de ces affections que l'on vient à rencontrer; aussi, après avoir bien posé l'état de la question, en montrant, par quelques citations, l'opinion des syphiliographes et des ophthalmologues, relativement à l'existence de ces maladies, et en rappelant plusieurs observations déjà publiées, je rapporterai quelques cas nouveaux.

Boerhaave, en parlant de la tuméfaction de l'unguis, dit: «La même maladie arrive dans la vérole, savoir: l'exostose de cet os qui produit la compression du sac lacrymal» (1).

«Les fistules lacrymales qui procèdent d'un levain écrouelleux, vénérien, dit Saint-Yves, ne peuvent être guéries qu'en détruisant les mauvais levains qui les entretiennent» (2).

Astruc, qui signale d'abord l'existence de l'épiphora de cause vénérienne (3), parle ainsi de la *fistule lacrymale ou ægilops* (4):

(1) *Leçons sur les maladies des yeux*, p. 21, traduites et publiées en 1749; Paris, Durand.

(2) *Nouveau traité des maladies des yeux*, p. 63.

(3) *De Morbis venereis*, t. I, p. 421; 1740.

(4) *Loc. cit.*, p. 422.

Si puris acrioris particulæ ab erosis, suppuratis, ulcerosis palpebris, adnata, cornea, decerptæ, una cum lachrymali fluido in saccum nasalem deferantur, internam sacci faciem brevi erosuræ sunt, unde fistula lachrymalis sive ægilops. Potest tamen morbus idem aliis quoque causis, et sine prævio oculorum ulcere, inferri, nempe papula venerea intra sacci nasalis cavitatem enata, quæ suppuretur; exostosi ossium nasi, quæ saccum comprimendo lachrymarum stagnationi et putrescentiæ ansam præbeat; carie ossis unguis a fomite venereo, quæ superjectum saccum nasalem exulceret, etc.

Fabre donne à peu près la traduction du passage précédent, en disant : « La communication des maladies des parties dont je viens de parler (œil, paupières) avec le sac lacrymal peut produire la fistule lacrymale. Cette fistule peut aussi venir d'autres causes, comme d'un tubercule vérolique, formé dans la cavité du sac lacrymal, et qui a suppuré ; d'une exostose des os du nez, qui, en comprimant ce sac, occasionne le séjour et la corruption des larmes ; d'une carie vérolique de l'os unguis, qui ulcère le sac lacrymal qui est au-dessous, » etc. (1).

« On a vu, dit Gardane, des fistules lacrymales causées par la corruption vénérienne de l'os unguis » (2).

J. Hunter admet que la fistule lacrymale peut être la suite de la maladie vénérienne (3).

Plenek le croit aussi, et pense que l'espèce la plus grave, celle qui est déterminée par la carie de l'os lacrymal, exige, outre l'usage interne du mercure, l'emploi local d'une solution alcoolique de mastic et de sublimé (4).

Benjamin Bell, après avoir parlé des lésions vénériennes de l'œil et des paupières, signale, chez certains vérolés, le larmoiement qui « dépend de ce que les points lacrymaux sont obstrués par la matière visqueuse accumulée sur les cartilages des paupières » (5).

(1) *Traité des maladies vénériennes*, 3e édition, p. 184; Paris, 1773.

(2) *Recherches pratiques sur les maladies vénériennes*, p. 8; Paris, 1770.

(3) *Traité des maladies vénériennes*, chap. 4, p. 29, de la traduction d'Audiberti; Paris, 1787.

(4) *De Morbi venerei dottrina, in Venezia*, p. 86 et 87; 1793.

(5) *Traité de la gonorrhée virulente et de la maladie vénérienne*, traduction de Bosquillon, t. II, p. 199; Paris, 1802.

Swediaur s'exprime ainsi : « Quelquefois le virus syphilitique se jette sur le sac et les conduits lacrymaux, et y produit une fistule qui exige le traitement mercuriel, et ensuite, si le mal reste opiniâtre, l'art du chirurgien et les moyens propres à rouvrir le passage des larmes. Il est bon de se souvenir que l'application de tous les moyens externes devient inutile tant que le virus n'est pas radicalement détruit dans le système du corps » (1).

Selon Wenzel, « la fistule lacrymale succède souvent à la petite vérole, aux maladies vénériennes, aux affections scrofuleuses » (2). Il dit encore, à propos du petit ulcère se montrant à l'angle interne de l'œil : « L'œgilops produit par une maladie vénérienne se dissipera par l'usage des mercuriaux à l'intérieur et des détersifs à l'extérieur » (3).

« L'inflammation des paupières de cause syphilitique, d'après Petit-Radel, gagne souvent les points lacrymaux, les voies lacrymales, d'où s'ensuit l'érosion des parois du conduit nasal et enfin la fistule. Elle s'adoucit par l'usage des mercuriaux; au contraire de l'autre (non syphilitique), qui s'exaspère par leur usage » (4).

Demours signale, comme cause de tumeur lacrymale, l'existence possible « d'une petite exostose que l'on ne peut reconnaitre par le toucher que lorsqu'elle se manifeste au rebord orbitaire au devant du sac lacrymal » (5); mais, ainsi que Camper (6), il ne paraît pas s'occuper de la nature de ces exostoses.

« La fistule lacrymale, dit Boyer, peut être compliquée de fongosités nées de la membrane interne du sac, de carie à l'os unguis, à l'os ethmoïde ou à l'apophyse montante de l'os maxillaire, surtout dans les personnes affectées de scrofules ou de mal vénérien » (7).

« La fistule lacrymale produite par le virus vénérien, selon Jour-

(1) *Traité complet sur les maladies syphilitiques*, 4e édition, t. II, p. 143; Paris, 1801.

(2) *Manuel de l'oculiste*, t. I, p. 286; Paris, 1808.

(3) *Loc. cit.*, p. 7.

(4) *Cours de maladies syphilitiques*; Paris, 1812.

(5) *Précis théorique et pratique sur les maladies des yeux*, p. 212 et 238; Paris, 1821.

(6) Prix de l'Académie de chirurgie; *Mémoire sur les excrétions*, t. V, p. 639; Paris, 1819.

(7) *Traité des maladies chirurgicales*, 3e édit., t. V, p. 301; Paris, 1822.

dan, n'est pas rare, et elle exige le traitement antisyphilitique (1). L'inflammation de la conjonctive se propage quelquefois aux voies lacrymales, et détermine l'engouement, l'obstruction, l'oblitération, ou même la destruction complète de ces conduits, en un mot, tous les accidents et tous les résultats de la tumeur et de la fistule lacrymale» (2).

«Les rétrécissements et les oblitérations du canal nasal peuvent encore dépendre, suivant M. Chelius, d'autres causes que de l'inflammation de la muqueuse : ils peuvent être formés par des altérations des os, des caries, surtout suites de syphilis» (3).

L'emploi du mercure, d'après Walter, est indiqué dans la dacryocystite syphilitique; aussi l'usage de l'onguent napolitain à l'extérieur produit-il de très-bons effets. «On voit fréquemment, dit-il, des caries osseuses être la suite de cette inflammation du sac lacrymal» (4).

M. Cloquet, dans le traitement de l'œgilops, conseille l'usage des remèdes propres à combattre la syphilis, quand on rapporte la cause de cette ulcération à cette maladie (5).

Mon père, parmi les symptômes de l'infection générale syphilitique, à la suite des phlegmasies de l'iris et de la conjonctive, signale les tumeurs et fistules lacrymales (6).

M. Velpeau, en traitant des maladies des voies lacrymales, écrit : «S'il s'agissait d'un sujet affecté de syphilis, de scrofules, de scorbut, il conviendrait, avant tout, de remédier à ces dérangements généraux de l'économie et de les modifier» (7).

Vidal (de Cassis) s'exprime à peu près de la même manière (8).

M. Tavignot a fait paraître une note sur la tumeur lacrymale vénérienne. Dans ce petit travail, le premier, je crois, publié sur ce

---

(1) *Dictionnaire des sciences médicales*, article *Fistule*, t. XV, p. 607; Paris, 1816.

(2) *Traité des maladies vénériennes*, t. I, p. 195; Paris, 1826.

(3) *Traité pratique d'ophthalmologie*, t. II, p. 55.

(4) *Traité théorique et pratique des maladies des yeux*, t. I, p. 195.

(5) *Dictionnaire de médecine*, art. *Anchilops*, t. II, p. 580; Paris, 1833.

(6) *Dictionnaire de médecine*, art. *Syphilis*, p. 109; Paris, 1844.

(7) *Dictionnaire de médecine*, art. *Lacrymales* (Voies), t. XVII, p. 382; Paris, 1838.

(8) *Traité de pathologie externe*, 3e édit., t. III, p. 494; Paris, 1846.

sujet, après quelques citations, l'auteur continue ainsi : « La tumeur, et plus tard les fistules lacrymales, peuvent être la conséquence d'une hyperostose du maxillaire supérieur, portant spécialement sur son apophyse montante, qui concourt à former les voies lacrymales... Cette exostose ou cette périostose n'a pas toujours pour siége exclusif l'apophyse montante de l'os maxillaire ; elle peut se rencontrer également sur l'apophyse angulaire du frontal, sur l'os unguis lui-même... Les exostoses finissent par s'ulcérer, et la carie survient ; ou bien les parois osseuses du canal se rapprochent, la membrane fibro-cartilagineuse qui le double est détruite, et le conduit des larmes est supprimé. » Relativement au diagnostic, ce médecin remarque : « Le plus souvent, on constate sur les parties latérales du nez, correspondant au sillon naso-facial, et dans la direction du canal nasal, une tuméfaction dure et résistante à la pression, produite par l'hyperostose du maxillaire supérieur ; ce gonflement osseux devient plus prononcé encore lorsqu'il s'étend jusqu'à l'apophyse montante du maxillaire. » Le cathétérisme du canal nasal, selon cet oculiste, fait reconnaître également l'hyperostose développée dans ce canal (1).

Enfin M. Yvaren, en parlant de la fistule lacrymale *a lue venerea*, fait observer « qu'il est d'autant plus important de ne pas méconnaître dans la tumeur lacrymale une origine vénérienne, que les tentatives d'un traitement purement chirurgical échoueront le plus souvent contre elle, tandis qu'un traitement mercuriel ou ioduré aura les plus grandes chances de réussite » (2).

Les citations précédentes suffisent pour montrer qu'un grand nombre d'auteurs admettent l'existence d'affections syphilitiques consécutives des voies lacrymales ; mais, en faisant ainsi les recherches bibliographiques nécessaires, on voit aussi que la plupart d'entre eux se contentent de signaler l'existence de ces maladies, sans appuyer cette assertion d'aucune observation. Cherchons donc maintenant à réunir les quelques observations qui sont arrivées à notre connaissance.

Observation Ire. — « *Épiphora causé par une exostose de l'apophyse angulaire du coronal.* — Mme *** eut, à la suite d'une maladie vénérienne,

(1) *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, p. 10, janvier 1848.
(2) *Des Métamorphoses de la syphilis*, p. 234 et suiv. ; Paris, 1854.

une exostose à l'apophyse angulaire du coronal, d'où résulta un flux de larmes habituel; la tumeur osseuse comprimait si fort le sac lacrymal, que les points lacrymaux ne pouvaient plus transmettre dans leur réservoir le fluide qu'ils pompaient. Quoique la malade eût été traitée et guérie d'une gonorrhée compliquée de chancres, il y avait encore lieu de présumer que cette exostose avait pour principe un virus vérolique, surtout d'après les douleurs lancinantes et momentanées qu'elle avait dans cette partie pendant la nuit, au point de lui causer souvent des insomnies.

«Je lui conseillai de faire usage des pilules mercurielles (au calomel) et du purgatif (scammonée et calomel), et de laver en même temps la tumeur du grand angle, plusieurs fois par jour, avec de l'eau mercurielle. Ce traitement fut suivi du plus prompt succès; car cette exostose, qui avait résisté à plusieurs remèdes, disparut dans l'espace de quarante-six jours, de même que le larmoiement. La malade a joui depuis ce temps-là de la meilleure santé.» (Janin) (1).

Obs. II. — «Un homme ayant eu un ulcère au palais, les os qui en forment la voûte se carièrent, de façon qu'il resta un trou qui communiquait de la bouche dans le nez, et, le mal étendant ensuite ses progrès vers le canal nasal de chaque côté, il se forma deux fistules lacrymales. Plusieurs chirurgiens, et entre autres le célèbre M. Arnaud, avaient déjà tenté inutilement de guérir le malade, lorsqu'il eut recours à M. Petit. Cet habile praticien lui ayant demandé s'il n'avait jamais eu de maladies vénériennes, il répondit que non, mais qu'il avait eu commerce avec des femmes qu'il savait en avoir communiqué à ses amis. Sur cet aveu, M. Petit soupçonna la présence du virus vénérien, et il employa les frictions mercurielles, qui guérirent cette fâcheuse maladie (Fab re) (2).

Obs. III. — «Un jeune homme de 20 ans vint trouver l'assesseur Bierchen, ayant une paupière pendante, la bouche renversée du côté droit, et une tumeur à la joue. Il soutenait que cela lui était venu d'un refroidissement ou d'un rhume, que dans le même temps il avait eu mal au cou, et s'était trouvé ainsi dérangé tout à coup, mais que son cou allait mieux. Ce médecin n'eût soupçonné aucun virus vénérien, s'il n'eût pas remarqué que les glandes fussent enflées sous le menton et comme accrues les unes aux autres. En visitant la gorge, il aperçut, sans y penser, un ulcère dans le nez et à la cloison intermédiaire, ce qui acheva de le confirmer dans ses soupçons. Le malade alors dit qu'il avait négligé une gonorrhée. Le Dr Bierchen lui fit user pendant qua-

(1) *Mémoires et observations anatomiques, physiologiques et physiques sur l'œil*, obs. 11, p. 322; Paris, Lyon, 1772.

(2) *Traité des maladies vénériennes*, p. 8; Paris, 1773.

torze jours de l'esprit mercuriel de Van Swieten intérieurement et extérieurement : les joues, la bouche, la paupière, reprirent leur état naturel.» (Nils Rosen de Rosenstein) (1).

Cette tumeur de la joue peut-elle être regardée comme une tumeur lacrymale, ainsi que Jos.-Jacob Plenck paraît le croire (2)? L'insuffisance des détails empêche de reconnaître le siége précis de l'affection.

Obs. IV. — «J'ai vu un os unguis, à peu près sain, sorti par la narine, chez un jeune homme auquel je faisais faire de simples injections d'eau pure, pour combattre une tumeur lacrymale attribuée à une cause syphilitique, et compliquée d'ulcération du sac lacrymal ; cet os était seulement un peu corrodé sur quelques points de son contour. Le canal est resté libre.» (Demours) (3).

Obs. V. — «Le nommé Prince, âgé de 30 ans, eut successivement : A 20 ans, en 1830, ulcérations au méat urinaire et à la base du gland, précédées de douleurs dans l'urèthre (injections caustiques, frictions mercurielles); en 1832, uréthrite (traitement émollient, puis antiblennorrhagique) ; en 1833, ulcère de l'impasse du prépuce (onguent mercur., bains locaux avec sol. d'acétate de plomb), puis bubon (ponction, liq. de Van Swieten) ; à la fin de 1833, mal à la gorge (gargarisme acidulé, tisane de Feltz, cautérisation avec un acide); en 1835, ulcères sur le corps du gland (bains locaux, charpie avec onguent mercur.), puis éruption de boutons suivis de croûtes sur le cuir chevelu (frictions mercur.); en 1836, réapparition de l'éruption pustuleuse à la tête, sur le tronc et les membres (frictions mercur., tisane de salsep., pilules); en 1838, céphalalgie extrême la nuit, atrophie progressive des organes génitaux (guérison de la céphalalgie par l'application d'un moxa derrière l'oreille droite). Au commencement de 1840, une tumeur lacrymale se montre à gauche; de vives douleurs, plus intenses la nuit, se font sentir au niveau des os propres du nez; enfin il rejette au milieu du mucus nasal des débris osseux, noirs, infects, surtout par la narine droite (tisane de Feltz; guérison; durée du séjour à l'hôpital, deux mois). En octobre, même année 1840, la céphalalgie reparaît plus intense qu'elle n'a jamais été; la tumeur lacrymale se montre de nouveau; des exostoses se sont développées sur le front, à droite et à gauche, ainsi que sur les os propres du nez, et sont le siége de douleurs

(1) *Traité des maladies des enfants*, traduit du suédois par M. le Dr Lefebvre de Villebrune, nouvelle édition, p. 521 ; Montpellier, 1792.

(2) *De Morbi venerei dottrina, in Venezia*, p. 86; 1793.

(3) *Précis théorique et pratique sur les maladies des yeux*, p. 224 ; Paris, 1824.

lancinantes... Sangsues sur la tumeur lacrymale; tisane sudorifique; iod. de potassium (110 grammes dans l'espace de six semaines). Le malade sort notablement soulagé de ses douleurs; les exostoses se sont effacées. En 1841..., les exostoses déjà existantes reviennent à leur premier volume, elles sont aussi douloureuses qu'autrefois...; ramollissement du frontal; les doigts, en comprimant le front au niveau des exostoses, faisaient céder la table externe. — (Frictions d'onguent mercuriel sur le front; pilules de Vallet.).. Le 26 janvier 1842, il entre à l'hôpital des Vénériens pour la cinquième fois et toujours pour ses exostoses, et de plus, pour des douleurs ostéocopes générales plus prononcées la nuit... M. Puche lui fait prendre son sirop antisyphilitique... Aujourd'hui Prince (après avoir pris 600 grammes de sirop) est plus dispos, il se sent plus fort...; toutes douleurs ont disparu; les fosses nasales sont le seul point en souffrance, et là encore la nature prend le dessus: en effet, la nécrose élimine de temps en temps de petites esquilles, et le malade s'en trouve mieux. Notons cependant que l'apophyse montante de l'os maxillaire supérieur droit a presque entièrement disparu par suite de ces éliminations.» (Bourguignon (1), obs. lue devant l'Acad. de médec. le 12 juillet 1842.)

Obs. VI. — «Une jeune fille de 24 ans vient de passer plusieurs mois dans le service de ce chirurgien (le professeur Gerdy) pour une affection des voies lacrymales avec oblitération du canal nasal. L'origine du mal paraît syphilitique; car cette femme, malgré ses protestations, en porte les vestiges sur son voile palatin, qui est rouge et en partie détruit. Cette affection de l'arrière-bouche, de nature très-probablement syphilitique, a commencé il y a deux ans, et c'est à cette époque également que le canal nasal a commencé à s'engorger. Il s'est alors manifesté une tumeur lacrymale du côté gauche; celle-ci s'est abcédée au bout de quelques mois, et il en est résulté une fistule que la malade a complétement négligée pendant plus d'un an. Lors de son entrée à la Charité, la malade présentait de l'épiphora, la fistule s'était fermée; à la place du sac, on sentait un noyau dur, dont la pression ne produisait de regorgement de liquide dans aucun point. M. Richet, qui remplaçait alors M. Gerdy, songea d'abord à rétablir la voie naturelle des larmes; mais il trouva le sac effacé, et il ne put rien faire pénétrer. M. Gerdy ne fut pas plus heureux plus tard. Dans le courant du mois d'avril, ce chirurgien s'est occupé d'ouvrir une voie artificielle aux larmes, pour débarrasser la malade de son épiphora, et il a donné la préférence au procédé de M. Laugier (perforation du sinus maxillaire)... La femme... eût pu, dès le début de sa maladie, être guérie par un traitement antisyphilitique; mais on conçoit que plus tard l'oblitération du canal par des

---

(1) Voyez le *Traité de l'impuissance et de la stérilité* de M. Félix Roubaud, t. 1, p. 298.

productions osseuses, probablement par une exostose, ait nécessité de nouveaux moyens d'un emploi plus difficile et plus incertain» (1).

Après avoir réuni ces observations peu nombreuses, j'arrive à celles qu'il m'a paru utile de faire connaître et qui m'ont engagé à faire les recherches précédemment exposées sur les affections syphilitiques des voies lacrymales (2).

Obs. VII. — Une femme non mariée, de 35 à 40 ans, ayant un tempérament sanguin, le teint coloré, les cheveux noirs, un embonpoint modéré, en 1853, consulta M. Desportes pour un phlegmon érysipélateux de l'angle interne de l'œil droit et des parties circonvoisines. Cette lésion, traitée pendant quelque temps par les antiphlogistiques, les purgatifs, finit par s'abcéder, et donna naissance à une fistule lacrymale. Plus tard, au moins vingt jours après la formation de cette fistule, son orifice externe prit l'apparence d'une ulcération syphilitique à fond gris, à bords coupés à pic, de la largeur d'environ l'ongle de l'index. La tête d'une épingle, introduite par la fistule, permit de reconnaître une pointe osseuse, provenant probablement de l'unguis, faisant dans la cavité du sac, au-dessus de l'orifice supérieur du canal nasal, une saillie facile à circonscrire. Cette femme, du reste, n'avait aucune trace d'ozène. L'aspect grisâtre de l'ulcération, son état stationnaire, et l'in-

---

(1) *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, p. 5, juillet 1846. M. Broca rappela ce fait à la Société de chirurgie, le 12 mars 1856 (voyez *Gaz. hebd.*, 21 mars, p. 213).

(2) Je ne doute pas que ces recherches ne soient encore fort incomplètes; j'aurais peut-être pu joindre aux observations rapportées quelques autres cas, dans lesquels une exostose était la cause de l'affection lacrymale. Mais l'exostose, quoique souvent déterminée par la vérole, ne l'est cependant pas toujours; en outre, dans la plupart des cas, la coexistence d'autres accidents caractéristiques n'étant pas venue engager l'observateur à les regarder comme syphilitiques, il serait difficile actuellement d'en juger autrement: tel est le cas fort curieux, rapporté par Janin, d'un polype énorme du sac lacrymal, compliqué d'exostose de l'apophyse angulaire du coronal et de l'os maxillaire, avec fistule lacrymale (*Mémoires et observations anatomiques, physiologiques et physiques, sur l'œil*, obs. 2, p. 299; Paris, Lyon, 1772); telle est aussi l'observation anatomo-pathologique suivante, qui fait voir comment une exostose, de quelque nature qu'elle soit, peut obstruer le canal nasal de manière à rendre infructueuses toutes les tentatives faites pour rétablir les voies naturelles des larmes, ainsi que cela eut lieu chez la malade du professeur Gerdy, MM. Richet et Broca (voyez ci-dessus l'obs. 6).

«Obs. — J'ai trouvé dans les pavillons de l'École pratique une pièce qui nous montre la possibilité de la formation d'une tumeur lacrymale osseuse. Elle a été

suffisance des traitements employés antérieurement, malgré les dénégations de la femme, qui prétendait n'avoir jamais eu aucun accident syphilitique, engagèrent à prescrire la liqueur de Van Swieten. Les premiers jours, l'amélioration fut très-rapide; cette marche se ralentit un peu dans la suite, mais cependant se termina par la guérison. (Je dois cette observation à M. le Dr Desportes, membre de l'Académie de médecine.)

Obs. VIII. — M..., jeune homme sain sous tous les rapports, à la suite d'une affection syphilitique primitive mal traitée, eut des symptômes consécutifs qui furent insuffisamment combattus; depuis survint une tumeur lacrymale. Le 1er mars 1829, une nouvelle tumeur lacrymale très-inflammatoire s'étant montrée, le malade vient consulter mon père, qui, d'après les commémoratifs et la marche de cette affection, la regarde comme syphilitique, et prescrit un traitement par le sublimé et les bois sudorifiques; mais, deux jours après cette prescription, le 3 mars, la tumeur s'ouvre, et ce jeune homme se fait alors opérer de la fistule par Antoine Dubois, qui rétablit les voies lacrymales naturelles. L'année suivante, des pustules ulcérées consécutives s'étant développées à l'anus, puis deux fistules lacrymales s'étant manifestées, il revient, le 22 juin, vers mon père, qui persiste à regarder ces fistules comme étant déterminées par la vérole ancienne. Roux, consulté égale-

---

recueillie sur un homme d'environ 40 ans, bien constitué; il ne présente pas de lésions autre part qu'à la face, qui, au premier abord, est repoussante. Elle est recouverte d'ulcérations et de trajets fistuleux, qui semblent se rattacher à une tumeur profonde et mal limitée; il existe, en même temps, deux tumeurs particulières, situées chacune au grand angle des yeux; à leur niveau, se voient aussi des ulcérations et des pertuis fistuleux. Après avoir disséqué la pièce avec soin, j'ai pu constater que tous ces désordres extérieurs étaient causés par une seule et même cause, c'est-à-dire une exostose qui avait envahi tout le maxillaire supérieur avec les os unguis. Après la macération qui a enlevé toutes les parties molles, où il était difficile de faire quelque observation sérieuse, à cause de la putréfaction avancée, j'ai reconnu que cette exostose avait envahi tout le sinus, comblé le méat inférieur du côté droit; les cornets étaient épaissis. Les mêmes lésions existaient à droite et à gauche, mais moins avancées dans ce dernier côté. Au côté droit, la gouttière du sac lacrymal est remplacée par une tumeur osseuse, qui remplit exactement sa capacité; on dirait qu'on y a coulé du plâtre. Le canal nasal est complétement oblitéré, et on n'en voyait plus de traces; seulement, à la partie inférieure de la tumeur, qui occupait la gouttière, il y a un pertuis irrégulier, qui s'ouvre vers le méat moyen; à gauche, la gouttière existe encore, quoique notablement comblée par la tumeur osseuse; mais il n'y a plus de canal nasal, et, comme à droite, il y a un pertuis qui fait communiquer cette gouttière avec le méat moyen.» (Béraud, *Archives générales de médecine*, p. 317, mars 1853.)

ment, lui conseille des frictions et des applications locales d'onguent napolitain. Au grand étonnement du malade, sous l'influence de ce médicament, l'inflammation cesse et les fistules se cicatrisent. Sur l'avis de Dupuytren, ce jeune homme se décide enfin à entreprendre le traitement conseillé l'année précédente par mon père : 25 milligrammes de deutochlorure de mercure, en 3 pilules; 3 verres de tisane faite avec de la salsepareille, du gaïac et de la squine, édulcorée avec du sirop sudorifique. Depuis lors les fistules ne reparurent plus.

Obs. IX. — M. ***, d'un bon tempérament, menant joyeuse vie, par suite d'une syphilis constitutionnelle, s'affaiblit et devient pâle et décoloré; l'odorat se perd; une maladie des os de la face se manifeste du côté gauche du nez, au niveau de l'apophyse montante du maxillaire supérieur, où bientôt se développe une tumeur lacrymale, tandis que les cornets et la cloison moyenne des fosses nasales, attaqués également, deviennent le siége de l'exfoliation de quelques petits fragments osseux. L'affection s'étendant du côté droit, une tumeur lacrymale commence aussi à paraître de ce côté: traitement par le sublimé, suivi très-irrégulièrement, comme les traitements antérieurs, le malade prétendant ne pouvoir supporter l'usage interne des mercuriaux. Le 26 novembre 1836, MM. les Drs J. Cloquet, Dronsart et Kanstadt, qui avaient déjà vu le malade auparavant, sont appelés en consultation, ainsi que mon père, par M. le Dr Sichel, dont M. *** était venu demander les conseils pour prévenir les progrès d'une amaurose qui, après avoir aboli la vision du côté gauche (à tel point que le malade, ne pouvant distinguer de cet œil les fenêtres de sa chambre, considérait cet organe comme perdu), paraissait le menacer d'une perte complète de la vue, l'œil droit s'affaiblissant également de plus en plus. Pour combattre cette cécité, vraisemblablement déterminée par la compression exercée sur les nerfs optiques par une inflammation périostique ou un gonflement osseux, on prescrit: frictions avec onguent napolitain, à la dose de 4 grammes par jour; tisane sudorifique. Le 18 février 1837, la vue est revenue assez pour permettre au malade de lire les petits caractères d'un journal; en trois mois, 180 grammes d'onguent napolitain ont été employés. Cesser le traitement, à cause d'un commencement de salivation avec tuméfaction de la muqueuse bucale et irritation gastro-intestinale accompagnée de petitesse et de fréquence du pouls; purgation légère. Le 11 mars, le malade allant mieux, et l'odeur d'ozène annonçant quelque exfoliation future: reprendre le traitement par les frictions, d'abord à la dose de 2 grammes, puis, après quelques jours, à celle de 4. Le 13 avril; depuis la dernière consultation, il s'est détaché des fosses nasales un énorme fragment osseux, comprenant une partie du vomer et de l'ethmoïde; amélioration; la pupille se contracte: continuer le traitement. Le 13 mai, guérison; cependant encore un peu de faiblesse dans la vue. Cesser le traitement; suivre un régime fortifiant. Dans la suite, il vit parfaitement de l'œil droit et même de l'œil gauche. Six ou sept années

après, mon père le rencontra dans un théâtre; il allait parfaitement, et jouissait d'une bonne et vigoureuse santé. En 1856, vingt ans après, il mourut d'une affection nullement syphilitique, à la suite, m'a-t-on dit, d'une angine couenneuse.

Obs. X. — M. ***, d'environ 40 ans, d'une constitution assez forte, de petite taille, cheveux et barbe noirs, à la suite d'une blennorrhagie contractée à Bordeaux, en 1837, et plusieurs fois renouvelée, eut, dit-il, sans aucun autre accident consécutif intermédiaire, ni syphilides ni autres, une exostose au-dessous de la tubérosité antérieure du tibia, à la réunion du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs de cet os. En 1840, il contracta, à Moscou, plusieurs chancres à la verge, à la suite desquels il eut de l'alopécie; il suivit, dans un hôpital de cette ville, un traitement mercuriel. De retour en France en 1847, comme il avait alors beaucoup de syphilides sur le front et les côtés de la face, mon père lui conseilla un traitement par les pilules de proto-iodure de mercure et la décoction de gaïac. Plus tard, voulant se marier, il alla consulter le professeur Royer-Collard, qui, voyant encore des syphilides, l'adressa à M. le Dr ***, qui ne regarda pas l'affection cutanée comme spécifique. Néanmoins le malade se mit à prendre de l'iodure de potassium, qu'il abandonna au bout de peu de temps. Marié, il eut quelques légères récidives de blennorrhagie, qu'il attribua aux flueurs blanches de sa femme. Étant resté couché auprès d'une fenêtre ouverte pendant quelques heures, le lendemain sa paupière inférieure droite se tuméfia beaucoup; l'inflammation se propagea aussi à la supérieure, surtout vers l'angle interne de l'œil. Le 12 juillet 1852, le malade semblait avoir un érysipèle de la partie supérieure de la moitié droite de la face; il éprouvait des douleurs de tête; la peau, d'un rouge violacé, tuméfiée, présentait, au niveau de la paupière inférieure, quelques petites phlyctènes ou vésicules. — Lotions avec de l'infusion de fleurs de sureau, bains de pieds, sangsues à l'anus.

Le 27 août, le revoyant par hasard, je remarquai que la paupière était toujours rouge, tuméfiée, quoique peu douloureuse, et qu'au-dessous et en dedans de la commissure interne des paupières se trouvait une grosseur assez considérable, que je regardai comme une tumeur lacrymale (opinion conforme d'ailleurs avec celle d'un oculiste distingué, qui, ainsi que je l'appris depuis, proposa au malade de l'opérer de cette tumeur). L'ayant questionné avec soin sur les commémoratifs précédemment exposés, guidé aussi par l'état inégal, gaufré, de la peau du visage, surtout de celle du front et des parties voisines des favoris, présentant des macules syphilitiques diversement colorées, et des traces de syphilides antérieures plus profondes, malgré qu'il n'y eût pas d'ozène et que la narine correspondante fût aussi humide que l'autre, je lui dis que son affection me paraissait dépendre de sa maladie générale, et qu'il ferait bien de revenir à un traitement antisyphilitique.

Le 18 septembre, une sorte de croûte allongée brunâtre se montrant au-dessous de la paupière s'étend sur le côté du nez, de haut en bas et de dedans en dehors; sa paupière est moins enflammée. Le malade attribue cette légère amélioration à l'application sur la partie d'un mélange d'huile et de blanc d'œuf.

Le 20, sa paupière étant plus malade, il revient nous voir; il a aussi, depuis quelque temps, des vomissements bilieux et de la diarrhée.

Le 23. Malgré la cessation de la recrudescence de l'affection palpébrale, le malade se décide à suivre un traitement antisyphilitique, que mon père lui prescrit ainsi : liqueur de Van Swieten progressivement d'une demie à 2 cuillerées à bouche; 3 verres de tisane de salsepareille édulcorée avec du sirop de Cuisinier; deux bains par semaine.

Le 18 octobre. La peau du front redevient blanche et plus unie. La croûte brune de la paupière inférieure existe toujours, ainsi qu'une certaine rougeur des parties voisines; mais la tuméfaction se montrant au niveau du sac lacrymal est à peu près nulle.

Le 3 février 1853, la paupière est aussi blanche et mince que l'autre; il ne subsiste plus sur la face que quelques légères traces d'anciennes syphilides; rien ailleurs. Le malade a cependant un peu d'embarras gastrique, aussi doit-il se purger; il est enchanté de ne s'être pas laissé opérer de sa tumeur lacrymale. Depuis cette époque, je l'ai vu plusieurs fois et j'ai souvent eu occasion d'avoir de ses nouvelles, et je n'ai pas appris qu'il y ait eu récidive.

Pouvons-nous maintenant, d'après les renseignements que nous fournissent ces observations, sinon décrire les affections syphilitiques des voies lacrymales, du moins établir leur diagnostic différentiel, de manière à les distinguer de celles n'étant pas sous la dépendance d'une affection vénérienne constitutionnelle? Pour répondre à cette question, il faudrait que la nature spécifique des cas rapportés ne pût être le sujet d'aucune contestation; or le meilleur moyen de lever cette difficulté, et simultanément d'établir le diagnostic différentiel, est d'examiner les raisons ayant pu porter les observateurs à les considérer comme déterminés par la vérole. Nous voyons alors qu'ils se sont crus autorisés à les regarder ainsi, quelquefois d'après les commémoratifs, le plus souvent d'après la coexistence de symptômes évidemment syphilitiques, développés soit dans la région malade, soit sur d'autres régions du corps, et parfois aussi d'après l'efficacité du traitement antisyphilitique.

Examinons donc successivement la valeur de ces divers éléments de diagnostic : commémoratifs, symptômes locaux ou autres, et efficacité du traitement.

Commémoratifs. Ils ne peuvent avoir à eux seuls une valeur considérable; car, lorsqu'ils sont positifs, c'est-à-dire lorsqu'ils témoignent d'une infection antérieure, vu la rareté des affections lacrymales syphilitiques, comparée au grand nombre des vérolés; s'il ne coexiste aucun symptôme caractéristique de la maladie générale (circonstance possible, admise avec raison par M. Tavignot) (1), on sera peu disposé à attribuer à la syphilis l'affection lacrymale observée.

Quant aux commémoratifs négatifs, c'est-à-dire aux dénégations des malades prétendant n'avoir eu aucun accident vénérien, on sait le peu de crédit que l'on doit leur accorder, lorsqu'il s'agit de maladies vénériennes, surtout chez des femmes; les observations 6 et 7 d'ailleurs sont là pour le démontrer, car la coexistence d'une lésion palatine chez la 6e (voy. aussi la 2e), et l'aspect chancreux de l'orifice de la fistule, et l'efficacité du traitement antisyphilitique chez la 7e, révélaient chez ces malades l'existence de la vérole, dont elles disaient n'être pas atteintes.

Symptômes coexistants. Le plus souvent, l'affection lacrymale syphilitique est accompagnée d'autres accidents spécifiques; aussi, parmi les observations précédentes, dans toutes celles sur lesquelles on a donné quelques détails, des symptômes coexistants ont-ils été notés. Leur importance, comme signes diagnostiques, est variable, suivant leur siége. S'ils se rencontrent sur un des points des voies lacrymales, leur valeur est grande. Je ne m'arrêterai pas ici à l'obstruction des orifices des points lacrymaux, signalée par Bell (2) comme cause d'épiphora chez des individus atteints de syphilis, car cette obstruction, suite de blépharite chronique, n'est pas spéciale à la vérole; d'ailleurs, suivant M. Béraud, l'on voit beaucoup d'oblitérations de ces conduits sans le moindre épiphora (3).

Parmi les symptômes locaux ayant une grande valeur diagnostique, se trouvent : 1° l'ulcération d'aspect syphilitique se montrant à l'orifice cutané de la fistule lacrymale, ainsi que cela eut lieu dans l'observation 7; 2° l'exostose, que M. Tavignot donne avec

(1) *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, p. 13, janvier 1848.

(2) *Traité de la gonorrhée virulente et de la maladie vénérienne*, traduction de Bosquillon, t. II, p. 199; Paris, 1802.

(3) *Archives générales de médecine*, p. 321, mars 1854.

raison comme le signe diagnostique le plus important. Ce symptôme cependant n'a pas été constaté dans la plupart des observations rapportées. Dans les deux cas où cette lésion fut reconnue sur le vivant, dans l'un (obs. 1re de Janin), elle s'était développée sur l'apophyse angulaire du coronal; dans l'autre (obs. 6 du Dr Gerdy et de MM. Richet et Broca), elle avait sans doute pour siége l'apophyse montante du maxillaire supérieur, ou l'os unguis, ou les deux ensemble, comme dans l'observation anatomo-pathologique rapportée par M. Béraud.

Si ce symptôme, le plus souvent, n'est pas constaté, cela tient sans doute à deux causes : au siége profond de la tumeur ou à son absence. Le siége profond de la tumeur osseuse peut la faire méconnaître, soit que s'étant développée dans le canal nasal, elle ne puisse être reconnue que par le cathétérisme, souvent fort difficile à pratiquer par l'orifice inférieur de ce canal, soit qu'elle se trouve dissimulée derrière le sac lacrymal, qui n'est pas toujours susceptible de se vider par les points lacrymaux, plus ou moins oblitérés sous la pression des doigts de l'observateur; aussi Demours dit-il « qu'on ne peut la reconnaître par le toucher que lorsqu'elle se manifeste au rebord orbitaire, au devant du sac lacrymal » (1). Quant à la possibilité de l'absence de toute tumeur osseuse, elle n'est pas admise par certains auteurs contemporains, qui paraissent regarder la tuméfaction des os (périostose, exostose, carie, nécrose) comme la seule lésion des voies lacrymales pouvant être déterminée par la syphilis. Astruc, Fabre, Petit-Radel, Boyer, mon père, et beaucoup d'autres, ainsi qu'on a pu le voir d'après les citations et observations précédemment rapportées, ne paraissent pas être de cet avis : outre les affections osseuses, ils admettent des inflammations chroniques syphilitiques se propageant des paupières au sac lacrymal; des fongosités (*papulæ venereæ*) se développant sur la membrane interne du sac. Qu'une inflammation palpébrale puisse, en s'étendant au sac lacrymal, déterminer la tuméfaction de cet organe, cela n'est pas sujet à contestation, puisque l'on admet des tumeurs lacrymales purement inflammatoires (2); mais l'existence d'une

(1) *Précis théorique et pratique sur les maladies des yeux*, p. 212; Paris, 1821.

(2) *Archives générales de médecine*, p. 84, juillet 1853; *Tumeurs lacrymales*, Béraud.

blépharite syphilitique consécutive pourrait être mise en doute. Pourtant Benjamin Bell dit : « Le virus vénérien se fixe, dans certains cas, sur les paupières, particulièrement sur leurs bords cartilagineux ; ce symptôme existe rarement seul, il est généralement compliqué avec les éruptions syphilitiques des autres parties » (1). Nous voyons aussi Vidal (de Cassis) rapporter le fait suivant : « En 1830, pendant que je faisais le service de l'hôpital de Lourcine, il m'a été donné d'observer une femme qui avait une roséole papuleuse. La face était prise et le voisinage des yeux ; la conjonctive était d'un rouge obscur, comme la peau du visage » (2). Dans plusieurs des observations précédemment rapportées, telles que les 7e et 10e, on a noté aussi l'inflammation des paupières et parties circonvoisines, à un tel point que l'affection aurait pu être regardée comme un érysipèle, si sa marche chronique et l'intumescence du sac, parfois peu appréciable, vu le gonflement du tissu cellulaire du voisinage, n'étaient venues éclairer l'observateur. Dans les cas de ce genre, quand le début de l'affection n'a pu être observé, on peut aussi supposer que l'inflammation des parties circonvoisines est la conséquence, non la cause, de la maladie du sac lacrymal, ayant pu être déterminée alors par une lésion osseuse du maxillaire, de l'unguis ou de l'apophyse du coronal ; tel paraît être le cas présenté par l'obs. 7, puisque M. Desportes, au travers du trajet fistuleux, put reconnaître la pointe d'une esquille osseuse. Peut-être, relativement à l'obs. 10, est-il permis de faire la même supposition, et de croire que, sous l'influence du traitement, la maladie osseuse s'étant calmée, le sac est revenu à son état normal ; mais on peut, avec autant de vraisemblance, penser que, le malade présentant des syphilides sur divers points de la face, sous l'influence d'un refroidissement (cause déterminante également signalée dans l'obs. 3, recueillie par Bierchen), vit se developper une blépharite semblable à celle indiquée par Bell et Vidal (de Cassis) (3), qui, se propageant par les canaux lacrymaux,

(1) *Traité de la gonorrhée virulente et de la maladie vénérienne*, trad. de Bosquillon, p. 199 ; Paris, 1802.

(2) *Traité des maladies vénériennes*, 2e édition, p. 442 ; Paris, 1855.

(3) Voyez *loc. cit.* et *Traité de pathologie externe*, t. III, p. 489 ; Paris, 1846.

détermina l'inflammation du sac. D'ailleurs, dans l'obs. 8, la lésion n'était sans doute pas osseuse, puisque le malade put être opéré par le rétablissement des voies lacrymales naturelles. En attendant d'autres observations plus détaillées, surtout relativement à leur début, d'après ces considérations, la syphilis paraîtrait agir sur les voies lacrymales, non-seulement en déterminant des lésions osseuses, mais aussi d'autres états morbides développés soit isolément, soit à la suite de blépharites chroniques.

Si maintenant nous recherchons la valeur diagnostique des symptômes qui, sans se trouver sur le parcours des voies lacrymales, coexistent chez le malade, nous voyons que les ulcérations de la muqueuse et la nécrose des os du nez et du palais sont ceux qui se manifestent le plus fréquemment; en effet, sur 10 observations rapportées, il y en a 6, les 2e, 3e, 4e, 5e, 6e et 9e, dans lesquelles des accidents ont été notés dans ces régions; et sur ces 6, dans 4 cas, la syphilis avait déterminé non pas de simples ulcérations, mais des affections osseuses, telles que carie du palais dans la 2e, nécrose de l'unguis dans la 4e, de quelques fragments osseux indéterminés dans la 5e, des cornets et de la cloison moyenne des fosses nasales, puis d'une partie du vomer et de l'ethmoïde, dans la 9e. On voit donc que cette coexistence des accidents nasaux et palatins, par sa grande fréquence, peut faciliter le diagnostic, en révélant la nature syphilitique de l'affection lacrymale sur laquelle on a à se prononcer.

On comprend d'ailleurs le rapport existant entre les accidents naso-palatins et lacrymaux; car les affections osseuses, ainsi que nous l'avons déjà vu, sont souvent la cause de l'oblitération des voies lacrymales, et les ulcérations de la muqueuse nasale, siégeant au niveau de l'orifice inférieur du canal nasal, peuvent déterminer l'oblitération de ce canal. «Je suis persuadé, dit M. le professeur Cruveilhier (1), qu'un grand nombre de tumeurs lacrymales tiennent au rétrécissement ou à l'oblitération de l'orifice inférieur de ce canal» (2).

La coexistence de syphilides à la face doit aussi faire supposer que l'affection lacrymale dépend de la cause générale spécifique;

(1) *Anatomie descriptive*, 2e édit., t. IV, p. 88.

(2) On peut sans doute expliquer de la même manière la formation d'une fistule lacrymale chez un individu dont le larynx et les fosses nasales présen-

en effet, nous avons vu que Bell a noté la coïncidence de syphilides avec la blépharite syphilitique déterminant l'obstruction des points lacrymaux ; cette coïncidence se montrait encore dans le cas de conjonctivite indiqué par Vidal (de Cassis), et dans le cas de tumeur lacrymale rapporté dans l'obs 10.

Parmi les symptômes coexistant dans des régions voisines du lieu affecté, on peut encore citer la céphalée, les douleurs à la racine du nez, les exostoses développées sur le coronal ou les os propres nasaux; ces symptômes, indiqués dans l'obs. 5, peuvent encore guider utilement le praticien.

Quant aux autres symptômes que peut présenter le malade sur d'autres régions, comme les plaques muqueuses ulcérées anales du jeune homme de l'obs. 8, quoiqu'ils n'aient pas la même valeur diagnostique que les symptômes précédents, ils méritent néanmoins d'être recherchés pour confirmer ainsi les commémoratifs fournis par le malade, et concourir avec les autres symptômes à la détermination de la nature de l'affection.

Efficacité du traitement. L'efficacité du traitement antisyphilitique a-t-elle quelque valeur comme élément de diagnostic ? Certes elle n'a pas une valeur absolue, car parfois l'affection lacrymale disparaît spontanément, et conséquemment il pourrait y avoir simplement coïncidence de l'administration du traitement et de cette résolution spontanée. (Je connais ainsi une vieille dame, nullement syphilitique, qui, après avoir eu une première tumeur lacrymale suivie de fistule, la vit disparaître pour revenir et disparaître de nouveau à plusieurs reprises, jusqu'à ce qu'enfin, à la suite de quelques tentatives de cathétérisme du canal nasal, elle disparut pour ne plus revenir.) Cependant cette disparition spontanée n'est pas ordinaire, et le plus souvent la maladie tend à se reproduire ; or, dans plusieurs des cas où l'efficacité du traitement antisyphilitique pourrait être invoquée comme confirmant le diagnostic porté sur la nature de l'affection, par exemple, dans les obs. 1, 2, 3, 5, 8, 9 et 10, il ne paraît pas y avoir eu de récidive après ce traitement, et cependant quelques-uns des malades restèrent longtemps sous les yeux de l'observateur (obs. 1, 8, 9 entre autres).

---

taient des ulcérations probablement de nature morveuse (la *Gazette médicale* a publié, je crois, cette observation).

A propos du diagnostic des affections syphilitiques des voies lacrymales, on peut remarquer que certaines tumeurs du sac pourraient se confondre avec des tumeurs superficielles sous-cutanées, appelées *anchilops*, et de même certaines fistules avec ces mêmes anchilops ulcérés, portant alors le nom d'*œgilops*. Du reste l'erreur, à supposer qu'elle fût possible, n'aurait pas grande importance ; car, d'après Wenzel et M. Cloquet, ces petites affections peuvent aussi être de nature syphilitique, et exiger également le traitement spécifique.

Des considérations précédentes, quoique exposées surtout dans le but d'établir le diagnostic, il semble néanmoins possible de tirer les conclusions suivantes sur différents points de l'étude des affections syphilitiques consécutives des voies lacrymales.

Conclusions.

La nature syphilitique de certaines affections des voies lacrymales parait démontrée.

Ces affections résultent de la plus ou moins complète oblitération d'un des points des voies lacrymales.

Cette oblitération est déterminée le plus souvent par une lésion osseuse (périostose, exostose, carie, nécrose) siégeant sur l'unguis et l'apophyse montante du maxillaire supérieur, quelquefois sur l'apophyse angulaire du coronal.

Parfois elle paraît tenir au gonflement de la muqueuse enflammée à la suite d'une blépharite chronique; d'autres fois encore, à une lésion analogue, ulcérative ou autre, accompagnant des accidents syphilitiques naso-palatins.

Cette oblitération, suivant qu'elle siége au-dessous ou au-dessus du sac, peut déterminer, dans le premier cas, la tumeur et par suite la fistule lacrymale, dans le second, simplement l'épiphora, les points lacrymaux n'étant plus perméables.

Les symptômes permettant de diagnostiquer la nature syphilitique d'une affection des voies lacrymales sont :

La présence d'un gonflement dur, résistant, enfin osseux, constaté soit, par le doigt, à la partie interne ou inférieure du bord de l'orbite, soit, au moyen du cathétérisme, dans l'intérieur du canal nasal.

L'aspect syphilitique ou chancreux de l'orifice cutané de la fistule du sac lacrymal.

La coexistence d'accidents syphilitiques de la muqueuse et des os de la voûte palatine et des fosses nasales.

La présence de syphilides sur la peau du visage.

La céphalée et les exostoses sus-orbitaires du coronal.

Enfin l'existence antérieure ou simultanée, sur les diverses parties du corps, de tous autres accidents syphilitiques, révélés à l'observateur, soit par les commémoratifs fournis par le malade, soit par la simple inspection directe.

La marche de ces affections est ordinairement lente, chronique et indolente, quoique parfois avec une certaine apparence inflammatoire, érysipélateuse.

Les maladies syphilitiques des voies lacrymales et parties voisines (anchilops, œgilops) présentent un pronostic moins grave que celles analogues n'étant pas déterminées par cette cause spécifique, car elles sont ordinairement curables par un traitement antisyphilitique convenable, quand toutefois il est employé à temps.

Lorsque l'oblitération des voies lacrymales tient non pas à une affection osseuse, mais à une lésion des parties molles (inflammation de la muqueuse, bride cicatricielle), comme traitement palliatif, il est possible parfois de rétablir le cours des larmes soit par le cathétérisme, soit par l'introduction d'un fil, d'une canule, etc., dans le canal nasal.

Quant au traitement curatif, nous avons vu que la plupart des cas rapportés ont été heureusement traités par les préparations mercurielles ; cependant, avec M. Tavignot, je pense que l'iodure de potassium peut aussi être avantageusement employé contre les lésions purement osseuses, réservant surtout les mercuriaux, et principalement le sublimé, pour celles portant sur les parties molles.

MÉMOIRE SUR LA CONSTITUTION DU GROUPE THÉRAPEUTIQUE DES STUPÉFIANTS DIFFUSIBLES, ET SUR LA NÉCESSITÉ D'Y FAIRE ENTRER TOUTES LES SUBSTANCES DITES ANTISPASMODIQUES;

Par le Dr **J.-B. FONSSAGRIVES**, médecin en chef de la Marine à Cherbourg, professeur de pathologie interne et de thérapeutique générale.

(2e article.)

IV. *Stupéfiants éléopténiques* (1). — Nous comprenons sous ce titre toute la série des huiles volatiles, liquides ou concrètes; disséminés dans les médications stimulantes et antispasmodiques, ces agents tiennent, par les liens analogiques les plus étroits, aux groupes que nous venons d'étudier, et si nous les séparons des stupéfiants éthériques, à cause de la spécialisation d'attributs thérapeutiques de ceux-ci, nous devons au moins montrer que leur action physiologique et toxique est à peu de chose la même.

Il est à remarquer que tous les corps doués d'une volatilité extrême, et notamment les essences, ont, quand ils sont absorbés par la voie pulmonaire, une action stupéfiante générale très-rapide, et qui peut, en peu d'instants, déterminer la mort. L'odeur fragrante des fleurs *entête*, comme on le dit vulgairement, c'est-à-dire qu'elle détermine une sensation importune de céphalalgie, de lourdeur de tête, d'hébétude mentale et sensorielle; ces accidents peuvent même, si ces effluves odorants sont concentrés dans un appartement étroit ou dans une serre, dépasser les limites d'un simple malaise, et produire une véritable intoxication, qu'on a rangée, bien à tort, dans la classe hétérogène des empoisonnements septiques. Les parfums suaves de l'oranger, du jasmin, de l'héliotrope, etc., ont plus d'une fois déterminé des accidents de cette nature. Ce fait de la toxicité des huiles essentielles a été mis hors de doute par les expériences de toxicologie comparée de M. Bouchardat (*Annuaire de thérapeutique* pour 1846). Elles nous ont appris en effet : 1° Que les

(1) Mot dérivé du nom de l'un des principes des huiles volatiles, l'éléoptène.

végétaux, plongés par leur racine dans de l'eau contenant en dissolution $^1/_{10000}$ d'essence de moutarde, périssent au bout de vingt-quatre heures; que des sangsues n'y vivent que vingt-cinq minutes; que des poissons, plongés dans cette dissolution, y sont comme foudroyés .2° Que l'essence d'amandes amères agit avec plus d'intensité encore que celle de moutarde, même quand on l'a privée d'acide cyanhydrique; les poissons ne vivent qu'une heure dans une solution à $^1/_{10000}$; les plantes sont plus vivement influencées par cette essence que par l'acide prussique lui-même. 3° L'huile essentielle d'anis vient peut-être au premier rang, par rapport à la rapidité et à l'énergie de son action: 2 gouttes suffisent pour tuer un grand nombre de poissons. Les essences de girofle, de cannelle, de cajeput, de valériane, de fleurs d'oranger, sont presque aussi délétères que l'essence d'anis. Les essences de térébenthine, de copahu, de citron, quoique extrêmement actives, le sont moins que les essences précédentes. Les végétaux sont empoisonnés par leurs propres essences, tels que le laurier-cerise, la menthe poivrée, etc. Ces recherches de M. Bouchardat nous suggérèrent l'idée d'essayer l'action des huiles essentielles, soit en inhalations, soit portées dans l'estomac, et les expériences nombreuses que nous fîmes publiquement, dans notre cours de 1853-1854, sur divers animaux, nous donnèrent la certitude que les essences jouissaient, à la différence près de l'intensité, de toutes les propriétés anesthésiques, qu'elles constituaient des médicaments fort analogues et qui devaient se ranger dans un même groupe, celui des *stupéfiants diffusibles*. Les essences que nous essayâmes furent celles d'anis, de lavande, de romarin, de bergamote; introduites dans l'estomac de chiens de diverses tailles, elles déterminaient souvent, surtout la première, des accidents quelquefois foudroyants, et qui rappelaient l'action de l'acide prussique ou du cyanure de potassium; versées dans un sac à inhalations, elles plongeaient ces animaux dans une insensibilité plus tardive, il est vrai, et moins complète que celle amenée par le chloroforme, mais suffisante cependant pour que les excitations douloureuses, telles que pincement, incision des oreilles, fussent difficilement perçues. L'analogie était frappante, et elle n'échappa à personne. Je voulais poursuivre ces recherches, d'autres travaux m'en détournèrent; mais, pour incomplets que fussent ces résultats, j'en tirai cette conviction, qu'on peut

anesthésier avec les huiles essentielles comme avec le chloroforme ou les éthers. A partir de ce moment, la propriété stupéfiante diffusible des huiles essentielles me fut démontrée, et je pus, grâce à elle, me rendre compte des applications utiles auxquelles la pratique médicale adapte journellement ces substances. Il en est des essences comme des alcools; leur premier abord sur les centres nerveux sollicite, chez ceux-ci, une sorte de réaction qui précède la stupéfaction, laquelle est le fond, le propre de l'action de ces agents. Quand on fait abstraction de la première série de ces phénomènes, qui sont essentiellement passagers, on trouve que tous les autres s'expliquent à merveille par une stupéfaction diffusible. La forme, l'intensité, la rapidité de cette stupéfaction, varient évidemment suivant la nature et la volatilité de l'essence; mais ces dissemblances n'altèrent en rien l'homogénéité de ce groupe. Nous pourrions étendre davantage ces généralités; mais nous aimons mieux passer rapidement en revue les stupéfiants éléopténiques les plus usuels, et montrer, chemin faisant, combien l'action physiologique et les propriétés médicales de chacun d'eux s'expliquent facilement, quand on rapproche ces médicaments des éthers et des cyaniques.

A. *Essences et eaux distillées des labiées, des ombellifères, des aurantiacées, etc.* Ces essences, employées en inhalation, peuvent développer toute la série des symptômes de l'intoxication chloroformique. Les eaux distillées, dans lesquelles elles sont atténuées par leur dilution, ne déterminent plus guère d'effets physiologiques appréciables; mais leur emploi, comme médicaments, montre assez que leur action, quoique affaiblie, est toujours au fond la même. Si ces essences combattent avec succès les accidents spasmodiques qui surgissent dans les muscles plastiques, accidents auxquels il faut rattacher les palpitations de cœur, la dysphagie des femmes nerveuses, les diverses formes de coliques, certaines dyspnées, etc., il faut en chercher le secret dans leur action stupéfiante musculaire, qui ramène les fibres contractiles du cœur, de l'œsophage, de l'intestin, des bronches, à leur fonctionnalité normale, résultats que les essences d'anis, de menthe, d'oranger, de cajeput, etc., produisent promptement, mais sur la fixité desquels il ne faut pas non plus compter. Toute la série des applications des eaux distillées d'oranger, de laurier-cerise, ces médicaments si

usuels et si efficaces, est susceptible d'une interprétation analogue. L'angélique, la mélisse, la menthe, le fenouil, le cumin, etc., offrent à peine, sur ce fond uniforme de la propriété stupéfiante diffusible, quelques particularités d'action qui les distinguent les unes des autres. Passons à des médicaments plus accrédités.

B. *Camphres*. On peut dire, sans crainte d'être démenti par personne, que l'histoire médicale du camphre est un chaos véritable. Les affections les plus disparates par leur nature et leurs symptômes ont en effet été considérées comme entrant dans le domaine thérapeutique de cette substance, dont les indications, comme cela arrive toujours, sont devenues d'autant plus banales et insignifiantes qu'on les a multipliées davantage. Il faut aussi accuser de cette confusion les idées doctrinales exclusives, qui, voyant tour à tour dans le camphre un médicament sédatif ou un médicament excitant, ont tracé, à ce point de vue, le cercle de ses applications. De plus l'interprétation des effets physiologiques de ce médicament a été si diversement formulée, qu'on ne sait plus à quoi s'en tenir sur son action, et que le scepticisme thérapeutique s'en fait une de ses armes favorites. Eh bien! pour le camphre comme pour les autres antispasmodiques, l'admission de propriétés stupéfiantes diffusibles et la mise en relief de l'analogie qu'il présente avec le chloroforme et les éthers jettent sur ce sujet si obscurci un jour tout à fait inattendu; nous allons nous efforcer de le prouver. Et tout d'abord, divisons les effets du camphre en *physico-chimiques* et en *dynamiques*. 1° La *réfrigération* par volatilité est le résultat tout physique d'une des propriétés du camphre, et elle se produit, quel que soit le tissu sur lequel on l'applique; elle ne diffère en rien de celle produite par les autres stupéfiants volatils : éthers, chloroforme, sulfure de carbone, essences liquides, et cette réfrigération est perçue par la peau comme par les muqueuses buccale, pharyngienne, et gastrique. Son analogie avec celle produite par l'huile essentielle de menthe n'a échappé à aucun observateur. 2° L'action *irritante topique* est le second effet de l'application locale du camphre. Dépend-elle d'un afflux insolite de sang dans les capillaires, succédant à l'action astrictive et réfrigérante qui les avait vidés d'abord? C'est là une explication qui n'est pas trop improbable. Quoi qu'il en soit, cette irritation est démontrée par la stimulation que le camphre imprime aux bourgeons charnus,

par la rougeur douloureuse qu'un peu de camphre produit dans l'œil, par ce fait démontré expérimentalement par MM. Trousseau et Pidoux, qu'un fragment de camphre, maintenu quelque temps dans la bouche, rougit et enflamme le point de la muqueuse avec lequel il est en contact. Nier cette action irritante topique du camphre, c'est aller contre les faits; ne faire intervenir qu'elle, pour expliquer les effets physiologiques de ce médicament, n'est pas plus rationnel. Les effets dynamiques du camphre ne peuvent surgir que du moment où celui-ci est entré dans l'assimilation; c'est-à-dire que pour les étudier, il faut administrer cette substance sous la forme la plus convenable, pour développer au minimum ses effets d'irritation locale, et au maximum ses effets généraux. Quelle que soit la voie par laquelle le camphre s'introduise dans l'économie, il circule avec le sang, va imprégner tous les tissus; mais, comme il constitue une substance inassimilable indestructible par l'action chimique des gaz avec lesquels il circule dans les vaisseaux, il est rapidement éliminé, et toutes les sécrétions, urine, perspiration pulmonaire, sueurs, en charrient des traces perceptibles à l'odorat. Il semble que le camphre soit du nombre de ces substances qui agissent simplement *par impression,* comme l'a dit Panizza, et qui ne sont pas susceptibles d'être conservées par l'organisme. Dans son trajet vasculaire, le camphre a diversement impressionné les appareils organiques, et c'est l'ensemble de leurs réactions qui constitue l'action dynamique ou générale du médicament. Dans les expériences instituées sur des animaux, on a vu, sous l'influence du camphre, la respiration devenir précipitée, laborieuse; les chiens ouvraient fortement la gueule, comme pour appeler l'air qui leur manquait. Nous avons fait identiquement la même observation sur des chats dans la gueule desquels nous versions des huiles essentielles, susceptibles d'irriter fortement les muqueuses de la bouche et du pharynx; mais nous attribuons ce phénomène bien moins à une gêne de la respiration qu'au besoin de faire passer un courant d'air frais sur des muqueuses qui sont le siége d'une vive irritation. Des expériences diverses, instituées par Menghini, Carminati, Monro, etc., il résulte que les animaux inférieurs succombent dans une atmosphère saturée de vapeurs de camphre. MM. Trousseau et Pidoux ne voient là qu'une asphyxie par manque d'air; j'y vois, pour mon compte, une véritable anes-

thésie par inhalation, que le camphre exerce énergiquement sur les animaux inférieurs, et qui lui donne, comme aux huiles essentielles, la propriété de préserver les objets d'histoire naturelle et les étoffes contre certains parasites, et de servir à l'embaumement des matières organiques. L'atmosphère camphrée dans laquelle succombent des animaux renferme encore des proportions d'oxygène suffisantes pour entretenir l'hématose; c'est une intoxication et non une asphyxie. J'ai du reste démontré dans mon cours, en 1854, que le camphre inhalé agissait d'une manière très-analogue au chloroforme. Un gros morceau de camphre a été placé dans un sac à inhalation, et celui-ci a été exactement adapté au museau d'un chat; l'exposition du sac au voisinage d'un foyer de chaleur a produit une prompte évaporation, et quelques signes d'insensibilité incomplète se sont manifestés. La même expérience, répétée sur deux chiens nouveau-nés, m'a fourni les mêmes résultats. La sensibilité générale est émoussée sous l'influence du camphre; à une période avancée de l'empoisonnement, on peut mutiler diversement les animaux, sans qu'ils en aient conscience. Est-ce défaut de réaction par agonie ou par stupéfaction des centres nerveux? Je n'hésite pas à adopter cette dernière interprétation. La sensibilité sensorielle devient également obtuse; la vue est incertaine, il se manifeste de l'amblyopie, des hallucinations visuelles diverses; le *tact est émoussé*. Les troubles de la motilité se traduisent au début par une légèreté insolite, une sorte d'orgasme musculaire (effets que j'ai également observés sur moi-même après des inhalations modérées de chloroforme); mais bientôt surviennent des spasmes, des convulsions, lesquelles alternent avec un relâchement paralytique des membres, qui se constate toujours quand la dose du poison a été considérable. A un certain degré d'intoxication, du délire se manifeste. Ce délire, précédé habituellement d'une sorte d'ébriété, d'*ivresse*, a ce caractère particulier, qu'il est ordinairement gai, d'où le nom de *pleasant intoxication*, qui lui a été donné par Eikhorn. Quelle ressemblance avec l'exhilaration produite par le gaz oxyde d'azote, l'acide carbonique, les éthers, le chloroforme, les alcools, etc.! En résumé, les divers symptômes de l'action du camphre à hautes doses se ramènent aux chefs suivants: 1° ivresse, 2° agitation convulsive, 3° anesthésie, 4° coma. Si on les rapproche de ceux déterminés par les stupéfiants diffusibles que nous avons

étudiés jusqu'ici, on verra combien il est logique de confondre dans une même catégorie le camphre, pris comme type des huiles essentielles, et les éthers, le chloroforme, les alcools.

Les propriétés topiques du camphre et son action stupéfiante diffusible expliquent à merveille les divers usages auxquels la thérapeutique adapte ce médicament : 1° Son action réfrigérante est utilisée pour enlever l'excédant de calorique accumulé dans nos tissus par un corps comburant ou par l'inflammation (brûlure, érythème, érysipèles); les propriétés antiphlogistiques locales qui lui ont été reconnues par la plupart des auteurs, et dont la pratique usuelle consacre la réalité, dépendent également de cette action réfrigérante par volatilité, et peut-être aussi de la stupéfaction dans laquelle les vapeurs du camphre plongent les filets nerveux sous-jacents; la douleur et la vascularisation, ces deux phénomènes initiaux de tout travail inflammatoire, sont, par ce moyen, tenus en échec, et peuvent être définitivement enrayés. L'eau froide agit de la même manière, quand on l'emploie en irrigation continue, et par astriction vasculaire, et par sédation nerveuse; aussi toutes les lésions récentes, contusions, commotions, blessures, etc., s'accommodent-elles à merveille de l'emploi topique de cet agent. 2° Le camphre a des propriétés anesthésiques locales, incontestables, qui expliquent son efficacité contre les douleurs névralgiques, rhumatismales, goutteuses, la migraine, l'odontalgie, et qui justifient l'emploi, devenu banal à force d'être répandu, des dissolutions alcooliques et huileuses de cette substance contre les douleurs externes, quelle qu'en soit d'ailleurs la nature ou l'origine. C'est là de l'anesthésie locale, mais pratiquée avec une substance que le chloroforme ou l'éther chlorhydrique chloré remplaceraient avec infiniment d'avantages. 3° L'action stupéfiante générale du camphre, qui se traduit, entre autres effets, par un ralentisssement des mouvements du cœur, explique l'utilité que bon nombre de médecins lui ont reconnue contre les papitations de cœur, que celles-ci soient essentielles ou qu'elles soient symptomatiques de quelque altération organique; mais, hâtons-nous de le dire, cette action stupéfiante cardiaque est accidentelle, peu énergique, variable d'individu à individu, et le camphre ne saurait, sous ce rapport, être comparé à certains médicaments à électivité cardiaque : la vératrine, la scille, la digitale. 4° C'est sur la partie inférieure

de la moelle et sur les plexus génito-urinaires que l'action stupéfiante diffusible du camphre se porte de préférenee; aussi est-ce dans les maladies de ces deux appareils connexes que ce médicament trouve ses indications les plus usuelles et les plus utiles. On sait l'efficacité du camphre dans la dysurie, les diverses formes de néphrite, la cystite aiguë ou chronique. 5° L'action stupéfiante du camphre ne s'exerce pas seulement sur les nerfs du sentiment; les muscles volontaires ou organiques en éprouvent également l'influence, et de là dérive une nouvelle source d'indications. Une remarque importante doit être faite à ce sujet: c'est que toutes les fois que le camphre pourra être déposé dans le voisinage immédiat de l'organe en état de spasme ou dans la cavité de l'organe lui-même, c'est là qu'il faudra le placer pour exercer une action plus directe, pour produire une *amyosthénie* locale. Ainsi les lavements camphrés maintiennent, par pénétration exosmosique des vapeurs de camphre, tous les organes et les plexus du bas-ventre dans une atmosphère anesthésique; ainsi le camphre introduit dans l'estomac stupéfie directement les fibres musculaires de cet organe et de l'intestin, et apaise les tiraillements fibrillaires qui produisent les crampes de la gastralgie ou les douleurs intolérables de la colique nerveuse. 6° Le camphre a été dit substance *antiseptique*, c'est-à-dire qu'on lui a attribué la propriété de s'opposer à la tendance désorganisatrice qui s'empare de certains tissus, quelquefois de l'économie tout entière, et qui, par une sorte de mort anticipée locale ou générale, pousse nos solides et nos fluides vers l'état cadavérique, c'est-à-dire vers l'état de désagrégation chimique. Les pharmacologistes italiens haussent les épaules, à ce mot d'antiseptiques, et tous les agents, tous les moyens, qui font disparaître la cause mécanique ou hypersthénique du sphacèle, mériteraient, suivant eux, le nom d'*antiseptiques*, au même titre que le quinquina, le camphre, les huiles essentielles, etc. Il est manifeste, malgré tout, que la gangrène n'est souvent ni inflammatoire ni mécanique par son origine, qu'elle a sa cause inconnue en elle-même, et que certains agents peuvent neutraliser celle-ci. Le camphre paraît être de ce nombre, et son action antiseptique *locale* est mise à profit dans le traitement local des gangrènes (charbon, pustule maligne, sphacèle ergotique, érysipèle gangréneux), comme son action antiseptique *générale* dans le traitement général des maladies dites *putrides*,

vieille qualification, qu'on ne saurait sans inconvénient faire disparaître (varioles graves, typhus, peste, etc.). Ici nous avouons que nous constatons cette propriété, sans pouvoir l'expliquer; mais nous pouvons au moins faire remarquer que d'autres stupéfiants, opium, essences, musc, etc., la partagent avec le camphre, et que c'est là encore une analogie de plus. 7° Les accidents dits d'*ataxie* qui viennent compliquer une foule d'affections (rhumatisme, goutte, pneumonie, érysipèle, fièvres continues graves) sont habituellement combattus par le camphre, qui affranchit très-souvent ces maladies de cet élément fâcheux de complication. Ici encore, même remarque, le mécanisme de l'action nous échappe; mais nous constatons que d'autres stupéfiants diffusibles, l'alcool, l'éther, le musc, etc., sont employés également avec succès dans des cas identiques. 8° Le camphre, comme d'ailleurs la plupart des essences, exerce une influence des plus délétères sar les organisations inférieures; aussi son action parasiticide est-elle universellement reconnue. Sans vouloir entrer, à ce sujet, dans aucun développement, je me contenterai de rappeler les applications de cette substance : 1° comme vermicide, 2° comme antidermozoaire (gale), comme antidermophytaire (herpès tonsurant, favus, mentagre).

Nous avons peut-être un peu longuement insisté sur les raisons qui nous engageaient à porter le camphre de la classe ambiguë des antispasmodiques dans celle des stupéfiants diffusibles; mais ces développements nous étaient commandés d'une part par l'importance du médicament, d'une autre part par la discordance complète des opinions relatives à la place qu'il doit occuper dans les classifications thérapeutiques.

C. *Essence de térébenthine.* Nous n'avons pas essayé l'huile essentielle de térébenthine sous forme d'inhalations; mais les accidents généraux *sans coliques*, qui surviennent si souvent par le fait du séjour dans un appartement récemment peint, même au blanc de zinc (vertiges, céphalalgie, nausées, vomissements, troubles divers de la motilité), accidents que M. Bouchardat a pu étudier sur lui-même, montrent la similitude étroite qui existe entre l'action de cette essence et celles d'anis, de lavande, de thym, etc. Ils rappellent tout à fait la physionomie des symptômes qui se manifestent chez les femmes employées dans les fabriques de curaçao à enlever l'écorce des oranges, symptômes décrits récemment et

qui ne sont autre chose que le résultat de l'inhalation prolongée d'huile essentielle de bergamote. Quelques-unes des applications médicinales de l'essence de térébenthine viennent à l'appui de ces données physiologiques; nous mentionnerons l'emploi de cette huile essentielle dans le traitement des névralgies diverses, des pleurodynies, des douleurs rhumatismales, affections contre lesquelles l'essence de térébenthine déploie une action anesthésique locale manifeste; son administration si fructueuse dans le traitement de la sciatique peut s'expliquer à merveille, surtout quand elle est employée en lavements, par une anesthésie exercée à travers les porosités intestinales sur le plexus sciatique lui-même; l'usage de l'essence de térébenthine, comme vermifuge en général et tænifuge en particulier, emploi qui décèle entre la térébenthine et les autres stupéfiants diffusibles une communauté de propriétés parasiticides; la vogue dont a joui longtemps le remède de Durande (formé, comme chacun sait, d'un mélange d'essence de térébenthine et d'éther) pour combattre les coliques hépatiques; les deux substances agissaient ici moins en dissolvant les calculs biliaires qu'en diminuant par anesthésie locale la sensibilité et l'état de spasme des conduits qu'ils avaient à traverser, etc. etc. On le voit, ici encore se rencontrent des analogies bien puissantes.

(*La suite au prochain numéro.*)

RECHERCHES CLINIQUES ET CRITIQUES SUR L'ANUS ARTIFICIEL;

Par le Dr **Hermann FRIEDBERG**, agrégé à la Faculté de Médecine de Berlin.

L'époque à laquelle l'imperforation congénitale de l'anus présentait plus d'intérêt pour les recueils anatomiques que pour la chirurgie pratique devait cesser, dès que l'on réussissait à opérer avec succès cet arrêt de développement. Les cas d'individus atteints d'imperforation congénitale et conservés à la vie sont à la vérité très-peu nombreux. Quoique pouvant attribuer ce résultat au procédé opératoire mis en usage, j'ai regardé comme une indication pressante d'étudier avec soin cet arrêt de développement, afin de trouver une meilleure façon d'agir, qui pût, dans la

plupart des cas, si ce n'est dans tous, non-seulement conserver la vie de l'enfant, mais encore prévenir des conséquences fâcheuses. Celles-ci sont assez fréquentes après le procédé opératoire employé maintenant et elles font de la vie plutôt un fardeau qu'un bonheur.

Des chirurgiens anglais, occupant une position élevée dans la science, n'ont pas donné une attention suffisante aux souffrances dont je parle. En France, Amussat fit d'abord des recherches sur la formation de l'anus au périnée; mais plus tard, suivant la méthode de Callisen qu'il avait modifiée, il pratiqua la côlotomie. Il ne faut donc pas s'étonner si en France on ne pense plus à la formation de l'anus au périnée. En Allemagne, Dieffenbach pratiqua cette opération. Mais, quoiqu'il fût facile, en partant de son procédé, d'exécuter cette opération et d'en tirer généralement un parti avantageux, cependant on la négligea aussi chez nous. On se contenta d'introduire le trois-quarts au périnée dans la direction supposée du rectum, et, dans les cas où cela ne réussissait pas, on pratiqua la côlotomie. Toutefois, si l'on compare les écrits les plus récents sur les maladies et les conformations vicieuses du rectum, par exemple ceux de Curling et d'Ashton, le compte rendu dans la *Gazette médicale de Paris* (1855, nº 44, page 699) d'une séance de la Société de biologie, et le cas d'imperforation congénitale de l'anus inséré dans le journal trimestriel de Prague (1855, tome III, page 134), on voit qu'il est temps de s'occuper de cette question. Mais il est tout à fait impossible de proposer un procédé opératoire convenable, si l'on ne connaît pas toutes les conditions anatomiques du sujet.

Je vais d'abord m'occuper 1° des différentes dispositions pathologiques qui constituent l'imperforation de l'anus, 2° j'indiquerai ensuite le procédé ordinaire à suivre pour cette opération; 3° enfin je rapporterai quelques cas dans lesquels, à ma clinique chirurgicale et ophthalmologique, je l'ai employé avec un succès complet.

I. *Pathologie.*

Dans les douze premières heures après la naissance, on ne peut pas rigoureusement constater chez le nouveau-né de trouble causé par l'imperforation anale; mais plus tard l'enfant devient inquiet et crie beaucoup. Les parents attribuent en général ces cris à des

coliques et font donner un lavement à l'enfant. Alors ou bien on ne trouve pas d'anus, ou bien le liquide injecté ne parvient pas dans le gros intestin. Ce qu'on voit ensuite varie suivant que le côlon se termine en cæcum, ou que les matières fécales sortent par une ouverture plus ou moins étroite au périnée, dans le vagin, dans la vessie ou dans l'urèthre. L'ouverture de l'intestin dans la vessie ou dans l'urèthre a pour conséquence le mélange de l'urine avec le méconium, mélange qui tache les linges d'une façon particulière. Lorsque le gros intestin se termine en cæcum un peu haut, on trouve le bassin d'avant en arrière plus étroit et plus fortement incliné; les parties génitales sont aussi un peu plus en arrière que chez les autres nouveau-nés, et sur le trajet du côlon on ne sent pas de fluctuation, lorsqu'on refoule avec une main la masse intestinale, tandis que l'autre est appliquée sur le côlon même. Au contraire, on peut sentir de la fluctuation dans le côlon, lorsque son extrémité, remplie de méconium, est dans le voisinage des téguments. On remarque même quelquefois à cet endroit une saillie et des mouvements de la peau, par suite des efforts que fait le nouveau-né pour aller à la selle. L'enfant crie toujours davantage, jusqu'à ce que la voix lui manque et qu'il ne puisse plus pousser que de faibles gémissements. Le ventre est tympanisé et très-sensible au toucher; il se manifeste des nausées qui sont suivies de vomissements de méconium. Les extrémités se refroidissent, la peau devient violette, puis d'un gris bleuâtre, la respiration faiblit de plus en plus; enfin se montrent des crampes au milieu desquelles l'enfant meurt, de deux à quatre jours après la naissance.

La mort est ordinairement la suite d'une péritonite et de paralysie intestinale. La désorganisation qui ne tarde pas à avoir lieu dans le contenu de l'intestin explique la tympanite par le développement de gaz. Les nerfs intestinaux sont affectés, de là des crampes; les vaisseaux des extrémités inférieures sont comprimés, et cette compression détermine une réplétion du cœur, des poumons et du cerveau, par le sang. Ce phénomène a lieu d'autant plus facilement que la cavité abdominale distendue refoule les viscères thoraciques. Les poumons comprimés ne peuvent plus suffire à la respiration, les transformations vitales du sang ne s'y effectuent plus que d'une façon incomplète, tandis qu'en même temps la défécation ne peut débarrasser le corps des matériaux inutiles. La com-

position du sang devient telle qu'il ne peut plus nourrir les organes nécessaires à la vie.

Dans les cas supposés en second lieu, ces phénomènes se présenteront aussi, lorsque la défécation se fera d'une façon insuffisante. La vie peut se conserver plus longtemps; mais le plus souvent, à la suite de certains troubles digestifs, que l'on rencontre plus fréquemment à cet âge qu'à toute autre époque de la vie, l'enfant est soumis à des efforts nombreux. Si par hasard des masses fécales, des corps étrangers, ou l'inflammation et par suite du gonflement une contracture, viennent à oblitérer cette ouverture, ou bien enfin si les matières fécales, coulant dans la vessie ou l'urèthre, déterminent une inflammation des organes urinaires et de l'urémie, alors l'enfant meurt, tandis que dans beaucoup de cas il eût pu être sauvé par un examen attentif de la part du médecin et une opération appropriée à sa situation.

Si maintenant nous considérons les conditions anatomiques qui constituent l'anus imperforé, nous trouvons quelquefois un anus bien conformé, mais bouché en haut ou bien en communication avec les organes génito-urinaires, tandis que le bout supérieur du gros intestin est fermé à une distance plus ou moins grande de l'anus, ou présente également une ouverture anormale dans les organes génito-urinaires.

Göschler, de Prague, a publié le cas suivant d'atrésie de l'anus (*Journal trimestriel de Prague*, 1855, tome III, page 134) : Un garçon, vigoureux et bien portant, né le 19 juillet 1854, urinait d'une façon régulière, mais ne pouvait aller à la garde-robe. Le jour suivant, survinrent quelques vomissements. La nourrice, voulant lui donner un lavement, rencontra dans l'anus un obstacle qui la força à faire appeler le Dr Göschler. Celui-ci, à onze heures du matin, trouva à la percussion un son tympanique clair dans l'abdomen, qui était fortement distendu; la respiration était accélérée; les pieds et les mains avaient une teinte violette. L'anus, bien conformé, était muni d'un sphincter doué de contractilité; mais une sonde d'ivoire qu'on chercha à y introduire ne parvint qu'à une hauteur d'un demi-pouce et vint butter contre l'occlusion de l'intestin. Cet obstacle ayant été incisé avec un bistouri pointu, on réussit à introduire la sonde jusqu'à une hauteur de 2 pouces; mais, à ce niveau, se trouvait une seconde occlusion, complète comme la première,

et ne permettant ni l'évacuation du méconium ni une injection de liquide. Göschler perfora ce second obstacle au moyen d'un trois-quarts, et aussitôt il en sortit deux grandes cuillerées de méconium; l'abdomen se déprima; la sonde et la canule de la seringue furent facilement introduites, et un lavement d'eau froide y pénétra parfaitement; un gros cathéter élastique fut placé dans le nouveau canal. Au bout de deux heures, l'enfant devint encore pâle, la tension du ventre reparut, les extrémités bleuirent, la respiration s'accéléra; l'évacuation du méconium avait peu à peu cessé; enfin la mort survint à six heures du soir. L'autopsie, faite par Engel, donna les résultats suivants: L'anus était bien conformé, mais depuis là jusqu'au promontoire, le rectum manquait complétement; la vessie était normale; le bout fermé du côlon descendant était à la hauteur du promontoire et fixé à la face antérieure du sacrum par une continuation du péritoine; la sonde introduite dans l'anus pénétrait dans un canal, et de là dans l'ouverture faite avec le trois-quarts à l'extrémité fermée du gros intestin; le canal qu'on avait pratiqué passait à la place qu'occupe ordinairement le rectum et qui était ici remplie par un tissu cellulaire serré; la cavité abdominale était remplie d'une grande quantité de méconium liquide, mais ne laissait apercevoir aucun des produits de la péritonite; il n'y avait pas de trace d'hémorrhagie interne.

Du reste, Göschler se trompe lorsqu'il dit : «Aussi bien dans l'absence totale que dans l'absence partielle du rectum, on observe toujours un développement complet de l'anus. »

Dans un cas semblable (*Histoire de l'Académie des sciences pour l'année* 1710, page 36), Littre fut forcé de pratiquer un anus artificiel au ventre et d'ouvrir le côlon. Sur un enfant, mort six jours après la naissance, il trouva le gros intestin divisé en deux parties qui ne tenaient l'une à l'autre que par de petites fibres longues d'environ 1 pouce; à l'endroit de la séparation, les deux extrémités étaient tournées l'une contre l'autre et se terminaient en cæcum.

Ici doit se placer le cas possible où une inflammation du gros intestin peut être regardée comme la cause de son occlusion. Ce cas est celui d'une fille nouvellement née, qui avait un anus bien conformé, mais fermé un peu plus haut; la tentative que l'on fit pour l'ouvrir au moyen d'une ponction ne put amener l'évacuation du méconium, et l'enfant mourut dix jours après la naissance. A l'au-

topsie, on trouva les parois de l'intestin adhérentes l'une à l'autre et réunies par des brides à deux endroits différents.

Ashton rapporte le cas qu'il rencontra sur une pièce qui lui avait été communiquée par Quain. L'intestin se terminait en cæcum et ne tenait nullement à l'anus, qui du reste était bien conformé; le chirurgien pénétra par l'anus avec un bistouri et ne put réussir à rencontrer l'intestin. L'enfant mourut au bout de neuf jours. (*A treatise on the diseases, injuries and malformations of the rectum and anus*, by F.-J. Ashton; London, 1854, p. 333.)

Serrand, dans sa thèse inaugurale (Montpellier, 1814), rapporte qu'il vit une fille, âgée de 3 jours, présentant un anus bien conformé, et n'ayant encore aucune évacuation; l'extrémité anale de l'intestin était fermée à la hauteur d'un pouce et demi.

Miriel et Duret (thèse inaugurale de Miriel jeune; Paris, 3 avril 1835) virent aussi, vingt-quatre heures après sa naissance, une fille ayant un anus bien conformé et n'ayant pas d'évacuation; l'ouverture anale conduisait dans un canal long de 6 lignes, fermé brusquement à la partie supérieure.

Dans un autre cas, rapporté également dans la thèse inaugurale de Miriel jeune, Miriel père pratiqua la colotomie sur un enfant, quatre-vingt-quatre heures après la naissance: cet enfant était venu au monde avec un anus bien conformé, mais dans lequel on ne pouvait introduire la sonde que jusqu'à une hauteur de 15 lignes; à ce niveau, le canal se terminait brusquement et ne présentait aucune communication avec l'extrémité inférieure du gros intestin.

Amussat (3e *mémoire sur la possibilité d'établir un anus artificiel dans la région lombaire gauche, sans ouvrir le péritoine, chez les enfants imperforés;* Paris, 1843, p. 10) trouva, le 8 septembre 1835, un anus normal chez une fille âgée de 34 heures et n'ayant pas encore eu d'évacuation. Par l'ouverture anale, il était facile d'introduire dans l'intestin une sonde élastique jusqu'à la hauteur de 2 pouces; mais, à ce point-là, l'intestin était complétement fermé et s'ouvrait en avant dans le vagin. Il constata cette disposition en voyant qu'une injection poussée par l'anus ressortait immédiatement par le vagin, tandis qu'une sonde introduite dans cet organe venait frapper contre une sonde introduite par l'anus. En dilatant l'anus au moyen d'un petit fragment d'éponge, on put y introduire le doigt et constater cette disposition par le toucher. Sur

le côté gauche du promontoire, on sentait, à travers la paroi postérieure du vagin, un corps mou, lisse, l'extrémité supérieure fermée du côlon. Au moyen d'une incision en T faite en arrière de l'anus normal, on alla à la recherche du bout supérieur, qui fut ouvert, et les lèvres de la plaie cutanée furent réunies à celles de l'ouverture intestinale par une suture. L'enfant guérit, mais il survint un rétrécissement de ce nouvel anus (1).

La consistance de la paroi qui, au-dessus de l'ouverture vaginale de l'intestin, séparait cet organe en deux parties dirigées l'une vers l'autre et terminées en cæcum, augmente encore l'intérêt que présente ce cas. Plus loin je parlerai de deux autres cas rapportés par Amussat (*loc. cit.*, page 31, n° 51), dans lesquels l'anus bien conformé ne communiquait pas avec le rectum.

Tüengel (*die Künstliche Afterbildung*, page 8; Kiel, 1853) vit une fille âgée de 8 jours, qui, quoique présentant un anus normal, n'avait pas encore eu de selles. La sonde introduite dans l'ouverture anale, à la hauteur d'un demi-pouce, rencontrait une résistance, et de temps en temps on sentait une pression à cette place. Tüengel fendit l'anus en arrière et en avant, et, au moyen du bistouri et du couteau, parvint à une profondeur de plus de 2 pouces dans la cavité du bassin, sans cependant trouver le bout supérieur du côlon. Au moment où ce cas fut publié, l'enfant, chez lequel Tüengel, après cette tentative inutile, avait pratiqué la côlotomie, était âgé de 2 ans. Ici doit aussi se placer le cas que Schleiss opéra à Munich et dont je parlerai plus tard.

Des observations précédentes, il ressort évidemment que la présence d'un anus bien conformé ne permet pas de conclure que le rectum s'ouvre à sa place normale. Dans les cas d'anus imperforé, il existe quelquefois au périnée une petite excroissance mamelonnée ou présentant une conformation telle que l'on est enclin à la regarder comme une indication d'anus; en effet, on peut supposer qu'elle résulte de l'occlusion anale de l'intestin, lequel doit par conséquent se trouver dans le voisinage. Mais ces excroissances, le plus souvent, ne sont pas en continuation avec le rectum, qui en est éloigné.

(1) Pendant mon séjour à Paris, durant l'été de 1854, j'appris de M. Amussat que cette fille était sur le point de se marier.

Chez un enfant que j'ai opéré et dont je parlerai plus loin, Adolphe S..., une supposition semblable ne pouvait me suffire, puisque l'excroissance pouvait être soulevée avec la peau. Mais l'hypothèse fausse que l'extrémité intestinale n'est pas éloignée ne présente aucun inconvénient, si l'on emploie un procédé d'opération tel qu'on puisse atteindre l'intestin, lors même qu'il est passablement éloigné.

Dans le cas rapporté dans la thèse inaugurale de Ottinger sur les imperforations de l'anus (Munich, 1826), Schlagintveis, pratiquant la côlotomie dans le voisinage de l'anus fermé, rencontra une élévation de la peau en forme de crête; par l'incision on vit l'intestin, adhérent à la vessie, se terminer en une extrémité fermée et pointue, qui reposait sur le coccyx. Dans un cas communiqué par Miriel, dans sa thèse inaugurale, cas dans lequel Miriel père pratiqua la côlotomie, il se trouvait, à la place que devait occuper l'anus, une excroissance cutanée, résistante, qui s'inclinait du côté gauche du raphé périnéal; l'urine ne présentait aucun mélange de matières fécales. Comme plus tard je reviendrai sur ce cas, je dirai seulement qu'à l'autopsie l'intestin représentait un entonnoir dont l'extrémité évasée regardait en haut, tandis que l'extrémité étroite, adhérente au côté gauche de la paroi postérieure de la vessie, se terminait en cæcum par un tissu dur, long de 2 pouces, et uni aux parois cutanées du périnée.

Outre le fait de Dumas, dont je parlerai plus loin, et dans lequel la place de l'anus était occupée par deux petites fissures de la peau, il serait convenable de rappeler un cas opéré par Tüengel, décrit dans son ouvrage sur l'opération de l'anus artificiel; dans ce cas, la place de l'anus était représentée par un espace entouré d'une fente triangulaire, et la peau y présentait la même disposition que dans les environs.

Lorsque l'enfant mourut, environ vingt mois après la côlotomie, l'extrémité fermée du colon se trouvait adhérente à la partie postérieure de la vessie; on ne dit pas à quelle distance elle était déprimée.

Un enfant atteint d'atrésie anale fut porté à Billaut deux jours après la naissance (voir la thèse de Miriel). Sur la place où devait être l'anus, Billaut vit une petite excroissance cutanée, qui lui sembla être une apparence d'anus. A l'autopsie, on ne trouva cependant pas de

communication entre cette excroissance et l'intestin, comme nous le dirons plus tard.

Ici viendrait aussi un cas observé par Amussat (*loc. cit.*, p. 22), et sur lequel je reviendrai plus loin ; nous verrons que dans ce cas existait probablement une continuation de l'excroissance cutanée avec l'extrémité terminale du côlon.

On sait que l'anus est formé, durant le développement fœtal, par la descente du rectum vers l'intestin cutané, qui vient à sa rencontre alors que la muqueuse s'avance et se perfore.

Quelquefois ce mode de formation arrive à un point tel que la muqueuse atteint la peau du périnée, sans cependant s'ouvrir. Alors ou bien la peau périnéale peut passer sur la muqueuse, ou bien elle peut rester sur un de ses côtés. Dans les deux cas, on a l'atrésie membraneuse de l'anus ; mais, dans le premier cas, le diaphragme membraneux de l'anus est plus mince que dans le second. Mais si, dans l'atrésie anale, l'excroissance du périnée résulte de la transformation de l'anus, alors il faut admettre : 1° que par suite de l'oblitération (après une inflammation?) qui se développe plus tard dans la partie de l'intestin située au-dessus de l'anus et par disparition du cordon ainsi formé, ou bien par suite d'une solution de continuité de l'intestin, résultant d'une cause quelconque, l'anus disparaît ; 2° que l'anus ainsi effacé se transforme en une excroissance du genre de celle dont nous avons parlé. Il est difficile d'appuyer la seconde conclusion ; mais la première peut servir à l'explication de ces cas dans lesquels un anus bien conformé existe, mais ne communique pas avec le rectum.

La transformation d'une plus ou moins grande partie du rectum en un cordon grêle se présente rarement, et paraît être le résultat d'une rectitis pendant la vie fœtale.

Ammon (*die Angeborenen chirurgischen Krankheiten des Menschen*, pl. x, fig. 20 ; Berlin, 1842) donne la conformation d'une atrésie de l'anus par oblitération du rectum, chez un fœtus de 4 à 5 mois ; dans ce cas, le côlon se termine en un cul-de-sac, à partir duquel il se continue par un cordon rudimentaire appliqué sur le sacrum. Ammon (*loc. cit.*, p. 44) considère cette partie comme une continuation des parois de l'intestin, résultant d'un arrêt de développement (?)

Citons encore le cas de Schultz, dans lequel il n'y avait aucune

trace d'anus. La tentative d'arriver au rectum par une ponction au périnée fut inutile, parce que, comme on le vit après la mort de l'enfant, arrivée quelque jours plus tard, l'intestin était transformé, sur une longueur de quatre doigts, en un cordon qui se dirigeait vers la place que devait occuper l'anus. Binninge (*Obs. med.*, centur. II, observat. 81, p. 222) vit un enfant qui ne présentait également aucune trace d'anus, et chez lequel la tentative d'arriver au rectum par le périnée échoua. L'enfant mourut dix jours après la naissance. Le côlon se terminait en cæcum et était changé plus loin en un mince cordon ; le rectum manquait complétement. (*Dictionnaire des sciences médicales*, t. XXIV, p. 129.) Biget (thèse inaugurale de Miriel jeune) vit un enfant présentant une imperforation de l'anus, et chez lequel une incision faite du périnée vers le rectum ne rencontra pas cet intestin. Biget pratiqua alors la côlotomie d'après Littre. L'enfant mourut un mois plus tard, probablement des suites d'une indigestion. Le rectum manquait complétement ; l'extrémite inférieure du côlon se continuait par un cordon fibreux, qui venait adhérer à la paroi postérieure de la vessie.

Dumas (*Recueil périodique de la Société de médecine de Paris*, t. III, p. 46) observa, deux jours après sa naissance, un enfant chez lequel, à la place de l'anus, qui manquait, se trouvaient deux fissures de la peau ; l'espace qu'elles comprenaient était épaissi et rempli par un tissu dur, semblable au tissu inodulaire. L'urine était mêlée de matières fécales. On chercha en vain à ouvrir le gros intestin par le périnée. Le doigt, introduit par la plaie périnéale, était gêné par l'ischion; le bassin devait donc être très-étroit. L'enfant mourut. A l'autopsie, on trouva la partie inférieure du côlon distendue par des gaz et des matières fécales, et faisant saillie contre les muscles abdominaux; le rectum représentait un sac étroit, mobile, dirigé vers le côté gauche du col vésical, et s'ouvrant à la partie postérieure de l'urèthre.

Je citerai aussi le cas que M. Guersant opéra à l'hôpital des Enfants Malades, à Paris, le 29 juin 1855, et sur lequel je reviendrai. Il faut encore bien remarquer ces rétrécissements de l'intestin, en forme de canaux, naissant non de la partie inférieure du bout supérieur, mais à une plus ou moins grande hauteur de sa paroi antérieure, pour venir s'ouvrir dans les organes génito-urinaires au périnée, tandis que l'extrémité fermée du côlon, distendu par des gaz et

des matières fécales, reste dans le bassin à une distance variable de la peau du périnée. Nous apprendrons bientôt à connaître quelques exemples de cet allongement du côlon.

Lorsque le rectum ne descend pas assez profondément au centre du périnée qui vient à sa rencontre pour former l'anus, par la perforation de la muqueuse du bout fermé, c'est un arrêt du développement fœtal, dont la cause nous est inconnue.

L'extrémité fermée de l'intestin est alors à une plus ou moins grande distance du périnée, dont les deux moitiés ont pu se confondre si intimement, qu'il n'existe pas d'indication de la place à laquelle l'anus devait être. Dans ces cas-là, le bout inférieur de l'intestin se termine en une pointe tournée vers la vessie, les uretères, l'utérus ou le vagin; il est uni à ces organes par des tissus ligamenteux, et se termine par une extrémité en cæcum ou par une ouverture qui y communique. Dans d'autres cas, l'extrémité fermée de l'intestin est située dans la concavité du sacrum et fixée en haut par le mésorectum, en bas par des cordons fibreux. Par suite du moyen de fixité à la partie postérieure que fournit le mésorectum, l'accumulation de méconium et de gaz, qui, dans tous les cas, distend l'intestin au-dessus du bout inférieur rétréci, fait que la partie non fixée s'avance et s'applique aux organes génitaux et urinaires. Ce fait est digne de remarque pour l'opération. Les périodes de la vie fœtale auxquelles ces arrêts de développement doivent leur origine sont d'autant plus certaines, qu'on rencontre en même temps l'atrésie anale et une conformation vicieuse des organes génitaux et urinaires.

Cette période est celle pendant laquelle l'intestin se sépare du canal ou sinus urogénital, et pendant laquelle tous deux suivent une période ultérieure de développement; il se manifeste alors de différentes manières un trouble quelconque dans ce développement secondaire.

Dans cette catégorie, rentrent les cas de formation de cloaques par lesquels l'intestin s'ouvre dans la vessie ou dans l'urèthre.

Un des exemples les plus surprenants nous est offert par le cas que Voisin observa en 1802 (*Recueil périodique de la Société de médecine de Paris*, t. XXI, p. 353). L'enfant ne présentait aucune trace de périnée; le raphé périnéal se terminait en avant entre deux replis cutanés qui semblaient représenter les deux

moitiés du scrotum ; mais, comme ils n'offraient pas de fond, on pouvait les regarder comme les grandes lèvres. Voisin, ne trouvant aucune trace de pénis, ne put décider le sexe de l'enfant. Le pubis et la paroi antérieure de la vessie étaient adhérents entre eux ; la paroi postérieure de celle-ci, proéminente en avant, laissait voir entre les ouvertures des uretères, que l'on apercevait, un petit orifice à travers lequel sortaient les matières fécales. Cette petite ouverture se rétrécit du septième au neuvième jour, et au dixième, les symptômes de rétention des matières fécales se montrèrent si le pressants, que Voisin se décida à pratiquer la côlotomie d'après le procédé de Littre.

L'enfant, qui du reste était atteint de spina bifida et d'hydrorachis de la région sacrée, mourut quatre jours plus tard. L'autopsie démontra que la partie intestinale attirée au dehors pour la formation de l'anus artificiel n'était pas le côlon, mais bien l'iléon, qui se dirigeait de l'anus artificiel vers la paroi postérieure de la vessie, dans laquelle il s'ouvrait en formant une courte dilatation ; l'ouverture vésicale des uretères était fermée en forme de 7. Pendant la vie de l'enfant, l'urine avait été versée continuellement au dehors par des ouvertures nombreuses et très-étroites. Dans la cavité abdominale, on trouva les deux testicules ; quant au gros intestin, il manquait complétement.

En 1794, Desault pratiqua la côlotomie chez un enfant âgé de 48 heures, chez lequel il n'y avait aucune trace d'anus, et les deux ischions, fortement rapprochés, semblaient appliqués l'un contre l'autre. L'enfant mourut quatre jours après l'opération. A l'autopsie, on trouva du méconium dans la vessie, à la paroi postérieure de laquelle, entre les embouchures des deux uretères, se trouvait une ouverture du diamètre d'une sonde de moyenne grosseur, et conduisant dans le bout inférieur de l'intestin, qui était fermé dans les autres directions. On ne dit pas à quelle distance ce bout était du périnée.

Léveillé, qui rapporte ce cas dans le Journal de Desault (t. IV, p. 248), rappelle, à cette occasion, les observations de Roanhius, Morand, Jussieu, et Van Swieten, sur des nouveau-nés chez lesquels l'anus manquait, et le rectum s'ouvrait dans la vessie ou dans le vagin.

Dans Flajani (*Osservazioni di chirurgia*, t. IV, osserv. 39),

on peut lire l'observation d'un enfant âgé de 4 mois, ne présentant aucune trace d'anus, et chez lequel les matières fécales sortaient par l'urèthre. Du reste, l'enfant se portait bien, et avait le périnée et le scrotum régulièrement conformés. De temps en temps, l'hypogastre se ballonnait, et l'enfant paraissait souffrir des efforts qu'il faisait pour aller à la selle. Lorsqu'il eut atteint l'âge de 7 mois, on chercha en vain, par deux ponctions à la place que devait occuper l'anus, à ouvrir l'intestin. Un mois plus tard, il mourut, en présentant les symptômes de rétention des matières fécales (un ballonnement considérable et douloureux du ventre, des crampes, etc.). Dans ces deux cas, on trouva, à l'autopsie, le côlon et la plus grande partie de l'intestin grêle remplis par des matières fécales solides. Le rectum, long de 3 pouces, se continuait par un canal de 4 pouces de long, qui, situé au-dessous de la prostate, s'ouvrait dans la portion membraneuse de l'urèthre. A cette ouverture, on trouva un noyau de cerise qui la bouchait et avait ainsi causé la mort de l'enfant.

M. Godard, interne des hôpitaux de Paris, montra au mois de juillet 1855, à la Société de biologie, les pièces préparées de trois cas d'atrésie du rectum qu'il avait pu observer en partie à l'hôpital Necker, en partie à celui des Enfants Malades (*Gazette médicale de Paris*, 1855, nº 44, p. 699). Voici ces faits :

Le 3 avril 1855, un enfant âgé de 2 jours, et affecté d'atrésie anale, fut apporté à l'hôpital Necker dans le service de M. le professeur Guillot, où il fut opéré. M. Lenoir fit une incision au périnée et poussa le trois-quarts dans la même direction (?) pour ouvrir le rectum fermé. Comme cela ne réussit pas, il pratiqua la côlotomie d'après le procédé de Littre. Le méconium fut rendu, l'état du malade était satisfaisant. Le sixième jour après l'opération, l'enfant prit un mauvais aspect et mourut trois jours plus tard. L'urine avait montré un mélange de matières fécales. L'autopsie donna les résultats suivants : le péritoine recouvrant les organes du petit bassin était fortement enflammé. A gauche de la vessie, se trouvait un abcès volumineux, qui avait repoussé cet organe de sa position. L'anus artificiel était au-dessus du ligament de Fallope, dans la partie la plus inférieure de la *flexura sigmoïda* et dans la partie supérieure du rectum. L'intestin présentait une inflammation vive, une couleur d'un noir violacé, des vaisseaux nom-

breux et injectés, et des adhérences. Le rectum descendait de haut en bas et de gauche à droite, et par la paroi postérieure adhérait au sacrum au moyen de nombreuses brides fibreuses. L'abcès dont nous avons parlé, situé au côté gauche de la vessie, répondait également au côté gauche du rectum, et l'avait chassé de sa position et refoulé en haut du bassin; cet abcès était formé par l'inflammation des tissus fibreux qui, dans les deux opérations au périnée, avaient été intéressés et s'étaient plus tard enflammés; du côté droit du rectum, il ne se trouva rien de remarquable. L'extrémité inférieure était dilatée en forme de sac, située derrière la prostate, et éloignée de 30 millimètres de la peau du périnée. En arrière de la prostate, partait de la paroi antérieure de cette dilatation un canal long de 1 centimètre, qui, se dirigeant sous la prostate, venait s'ouvrir dans l'urèthre en avant du verumontanum. La partie de l'urèthre située au devant de cette embouchure était dilatée en forme de bouteille, de sorte qu'elle pouvait recevoir un pois assez volumineux; l'ouverture vésicale de l'urèthre était au contraire singulièrement étroite.

Le 15 juin 1855, à Paris, naquit un enfant chez lequel le médecin ne trouva le lendemain qu'une légère dépression à la place de l'anus; il incisa le périnée, puis ponctionna avec le trois-quarts, sans rencontrer le rectum. Le 18 juin, l'enfant fut reçu à l'hôpital des Enfants Malades. Le jour suivant, M. Guersant renouvela également, sans succès, l'entreprise précédente, et il pratiqua alors la colotomie d'après le procédé de Callisen, à la suite de laquelle l'enfant évacua du méconium par l'anus artificiel. Le 21 juin, il survint une inflammation du tissu cellulaire du bassin et des extrémités inférieures, et le 23, au matin, l'enfant mourut. L'urine n'avait jusqu'à ce moment présenté aucun mélange de matièresfécales. Voici ce qu'on trouva : le péritoine ne présentait aucune trace d'inflammation; l'anus artificiel se trouvait au-dessous de la rate, au niveau du passage du côlon transverse au côlon descendant. Le côlon avait dans sa partie supérieure son diamètre normal, mais il se rétrécissait en descendant dans le petit bassin, et semblait disparaître au niveau du bord supérieur de la prostate; cependant on trouva à cet endroit un prolongement canaliculé qui, passant derrière la vessie, pénétrait dans la prostate. Cheminant ensuite entre les conduits éjaculateurs, il arrivait dans l'urèthre, où il se termi-

nait en une ouverture fermée par une membrane mince. Ce prolongement partait de la paroi antérieure du rectum, et était tapissé par une muqueuse plissée. L'extrémité inférieure du rectum était éloignée de 33 millimètres de la peau du périnée, qui, réunie au tissu fibreux sous-cutané, avait une épaisseur de 15 millimètres. Ce que M. Godard rapporte sur l'extrémité inférieure de la paroi rectale postérieure me paraît énigmatique; il dit qu'au niveau du bord supérieur de la prostate, les fibres musculaires de cette paroi postérieure abandonnent le rectum, vont recouvrir la paroi postérieure de la prostate, et se perdent ensuite sur le périnée. Je soupçonne plutôt que le rectum, après avoir envoyé ce canal qui pénètre dans l'urèthre, descend derrière la prostate et s'y termine en forme de pointe d'entonnoir.

Le 27 juin 1855, à Paris, naquit un enfant chez lequel l'anus manquait, et l'urine sortait par l'urèthre mêlée au méconium. Le jour suivant, et le 29 juin, jour de son entrée aux Enfants Malades, il vomit à plusieurs reprises des matières dont l'odeur et l'apparence rappelaient celles du méconium; la pression sur le ventre faisait encore sortir le méconium par l'urèthre. M. Guersant fit au périnée une incision longue de 1 centimètre, et poussa le trois-quarts dans une direction parallèle au sacrum; aussitôt le méconium s'écoula par la canule. Alors, la plaie ayant été agrandie, on y introduisit une sonde de gomme élastique. Les vomissements cessèrent, et le méconium continua de sortir par la canule et par l'urèthre. Le 1er juillet, l'enfant ne présentait pas de changement (?). Le 3, il mourut. L'autopsie, faite le lendemain, donna le résultat suivant : le péritoine était légèrement injecté et laissait voir dans le petit bassin, à gauche du rectum, une plaie qui provenait de la ponction du trois-quarts; un abcès sous-péritonéal, résultant de la même cause, se présentait dans les mêmes conditions que dans le cas précédent, opéré le 3 avril 1855. Le rectum était normal; oblique de haut en bas et de gauche à droite, il adhérait, en arrière, au sacrum et au coccyx, et, en avant, se dirigeait vers la vessie et la prostate. A droite, il n'y avait rien d'anormal; à gauche, l'extrémité rectale inférieure, dilatée en cul-de-sac, présentait un canal qui se dirigeait d'avant en arrière, et avait été formé par le trois-quarts; dans le voisinage de cette ouverture, le bout rectal envoyait un cylindre fibreux qui s'étendait jusque vers la région anale.

M. Godard regarde ceci comme le résultat de l'opération. Je conteste cependant cette assertion pour deux motifs : 1° un cordon fibreux ne peut se former, en quatre jours, après une blessure, par condensation du tissu cellulaire; 2° M. Godard dit qu'il trouva autour de ce cylindre le sphincter externe très-manifestement développé, ainsi que des fibres se recouvrant jusqu'à la hauteur de 1 centimètre. Il ressort donc évidemment que ce cylindre fibreux, descendant de la partie renflée du rectum, était la fin même de cet intestin, qui avait été oblitérée et sur laquelle le canal intestinal mobile s'était étendu, lorsqu'il était distendu par l'accumulation du méconium. De la paroi antérieure du rectum, partait un canal mobile qui s'avançait derrière la prostate et venait s'ouvrir dans l'urèthre. Du reste, le péritoine descendait, comme précédemment, le long de la face antérieure du rectum pour se rendre sur la vessie, et, au point de sa réflexion, était éloigné de 22 millimètres de la surface cutanée du périnée.

Le Dr Nagel, professeur de chirurgie à Clausenbourg, communiqua, le 25 août 1855, à la Société des connaissances médicales pratiques de Berlin, deux cas d'ouverture vicieuse du rectum. Sa pensée que ces deux espèces n'avaient pas encore été décrites, et différaient de toutes celles que l'on avait vues jusqu'à présent, repose sur une connaissance incomplète de la littérature médicale. Dans le premier cas, il s'agit d'un enfant de quatre jours, chez lequel l'anus manquait et était indiqué faiblement par une tumeur qui s'élevait un peu au-dessus de la peau ; le méat urinaire se trouvait immédiatement devant le scrotum. Il y avait donc en même temps imperforation de l'anus et hypospadias. Par le méat urinaire, sortaient de temps en temps de petits cylindres de matières fécales, mêlés aux urines, qui cependant s'échappaient quelquefois seules. Une sonde recourbée que l'on y introduisit put facilement être retournée de telle façon que son extrémité terminale était sentie à la place de l'anus normal. On incisa sur la sonde, la plaie fut dilatée, et un cylindre en carton fut introduit dans le rectum. Les jours suivants, il sortit une petite quantité de matières fécales par le méat urinaire, et d'urine par le nouvel anus. Au bout de plusieurs mois, l'enfant était bien portant, l'ouverture anale suffisamment large, et le cloaque était diminué; l'urine n'était plus rejetée que par l'urèthre, et les matières fécales par l'anus.

Ici se placent encore le cas cité par Dumas, ainsi que plusieurs autres cités par Amussat, et dont nous nous occuperons plus tard dans l'examen du procédé opératoire mis en usage.

Le cas d'Amussat cité plus haut nous fournit un exemple de l'embouchure du rectum dans le vagin; plus loin j'en rapporterai encore un, celui de Desgranges.

Le second fait, de Nagel (voir plus haut), a trait à une fille de 6 mois. Il y avait atrésie de l'anus et ouverture anormale du canal intestinal, à l'entrée du vagin, au niveau de la commissure inférieure; une languette, dont le bord regardait en avant, fermait complétement cette ouverture. Une sonde pouvait avec facilité non-seulement être introduite dans le rectum, mais encore poussée contre le périnée et sentie en avant. L'enfant, quoique bien portant, souffrait souvent de coliques et de ténesme, surtout lorsque des noyaux de fruits, des groseilles vertes munies de leur gousse, ou d'autres corps semblables, restaient engagés dans l'étroite ouverture anale, ou lorsque des matières fécales endurcies s'amassaient dans le faux canal, en arrière de l'orifice. La constipation devenait de plus en plus fréquente, et les moyens employés jusque-là pour obtenir des selles liquides restaient inutiles. Alors Nagel se décida à une opération qu'il pratiqua par le procédé de Dieffenbach. Au moyen d'une sonde cannelée, recourbée, il forma facilement le nouvel anus; la muqueuse de l'intestin ouvert fut réunie à la peau. Dans la partie du rectum située au devant de ce nouvel anus, c'est-à-dire dans le canal qui venait s'ouvrir au niveau de la commissure postérieure du vagin, Nagel introduisit, huit jours plus tard, un fer rouge, mais sans pouvoir réussir à l'oblitérer; une petite quantité de matières fécales continua à sortir par là. Nagel n'osa pas diviser le pont cutané qui séparait l'anus naturel de l'artificiel, regardant comme un inconvénient encore plus grand la section des fibres circulaires du sphincter allant au vagin, et par suite l'incontinence des matières fécales après la section du canal. Je ne puis partager la crainte de Nagel. En effet, si le canal est fendu et traité convenablement, il se remplit de granulations et se cicatrise; cela a lieu plus facilement, si l'on réunit les genoux de l'opéré au moyen d'une bande. Or, si les deux moitiés du sphincter externe de l'anus se réunissent par un cordon cicatriciel, il n'y a naturellement rien à craindre pour les fonctions de ce muscle. Je reviendrai plus tard sur le

rôle de ce muscle dans l'incontinence des matières fécales, lorsque je ferai l'appréciation des procédés opératoires.

A ma clinique de chirurgie et d'ophthalmologie, j'ai opéré un garçon, Albert M..., chez lequel, de la paroi antérieure du rectum, partait un canal grêle, qui allait adhérer à la vessie et à l'urèthre. Ce cas nous rappelle la période de formation fœtale dont nous avons parlé plus haut, et résulte d'une séparation incomplète entre le rectum et le canal urogénital. Chez Albert M..., il n'y avait pas de communication avec la vessie ou l'urèthre; aussi n'y avait-il point formation d'un cloaque. Mais comme le canal, qui partait de l'extrémité fermée du rectum et pouvait être considéré comme sa continuation, arrivait à la vessie et cheminait pendant une certaine longueur sous l'urèthre, pour venir s'ouvrir au niveau de la paroi du scrotum, on pouvait bien penser à une atrésie uréthrale de l'anus. Ammon (*loc. cit.*, p. 49) ne veut pas donner à cette lésion le nom d'atrésie uréthrale de l'anus, et ne la range que parmi les cas dans lesquels le rectum vient s'ouvrir dans l'urèthre, par l'intermédiaire d'un canal. Mais pour Pagendorf, l'atrésie uréthrale de l'anus comprend aussi les cas dans lesquels le canal qui part du rectum, s'avançant sous l'urèthre, vient s'ouvrir à la face inférieure du gland. A cette catégorie appartient le cas concernant Albert M..., cas dans lequel le canal n'était pas seulement assez long pour aller aussi loin en avant. Dans cette catégorie, rentrent aussi les deux garçons dont parle Dieffenbach, à propos de l'opération de l'allongement du rectum (*Operative Chirurgie*, tome I, page 676; Leipsig, 1845), l'un âgé de plusieurs semaines, l'autre de 2 mois. Chez l'un, l'ouverture anale, un peu petite, se trouvait à la partie postérieure du scrotum; chez l'autre, il s'ouvrait à la face antérieure, par une ouverture comme fistuleuse. Dans le dernier cas, la partie allongée, se dirigeant en avant, était assez large pour recevoir une sonde élastique de moyenne grosseur. Chez les deux enfants, les excréments sortaient par ce canal avec peu de difficulté. Dans les deux cas, le traitement réussit complétement. Ici vient aussi le cas représenté par M. Cruveilhier (*Anatomie pathologique*, livraison 1, planche VI), et que Ammon (cr. v. o., p. 43) regarde comme une formation de cloaque; mais comme, dans ce cas, le canal, que l'on peut regarder comme continuation du rectum, existait pour ce dernier, et, suivant l'urèthre, présentait sous le gland une ouverture propre, cette dé-

nomination ne me paraît pas très-explicative. Le canal, du reste, naissait, comme chez Albert M..., assez haut de la paroi antérieure du cul-de-sac rectal; mais au périnée il y avait quelques traces, ce qui n'était pas le cas chez Albert M....

Ammon (a. a. o., p. 45) observa un cas d'atrésie anale qu'on peut regarder comme une forme intermédiaire entre l'atrésie simple par développement incomplet du rectum et l'atrésie uréthrale de l'anus. Quoiqu'il n'y eût pas, comme c'est l'ordinaire dans la seconde classe, un canal particulier, étroit, cheminant sous l'urèthre, il y a cependant un indice de ce trajet et de cette terminaison infundibuliforme du cul-de-sac intestinal, terminaison se dirigeant vers la prostate. J'aurai plus tard l'occasion de revenir encore sur ce cas.

(*La suite au prochain numéro.*)

NOTE SUR UN NOUVEAU PROCÉDÉ DE MENSURATION DE LA POITRINE;

Par le Dr WOILLEZ, médecin des hôpitaux.

(Lue à l'Académie impériale de Médecine, le 24 mars 1857.)

La mensuration de la poitrine a pour but de fournir des données utiles à la pratique, en faisant constater l'*ampliation* ou la *rétrocession* latentes du thorax qui surviennent par le fait des maladies.

Les divers procédés de mensuration usités ou conseillés jusqu'ici se résument dans l'emploi de deux moyens : le *ruban gradué* de Laennec, appliqué principalement à l'étendue circulaire ou périmètre de la poitrine, et le *compas d'épaisseur*, imaginé par M. Chomel pour mesurer les diamètres du thorax (1).

Mais l'on sait que, malgré les modifications apportées à la men-

---

(1) Les diamètres thoraciques sont des lignes *droites* fictives, qui traversent horizontalement la poitrine en divers sens, à une hauteur donnée, et qui mesurent son épaisseur, comme le périmètre mesure son contour circulaire. C'est par erreur sans doute que M. Piorry (*Procédé opératoire*, etc.) et que MM. Barthez et Rilliet, dans leur excellent *Traité des maladies des enfants*, ont appelé *diamètre* le périmètre de la poitrine.

suration, ce moyen explorateur est à peu près abandonné comme inutile ou insuffisant. Et pourtant cette insuffisance n'est pas réelle ; elle n'est qu'apparente, et s'explique par ce fait bien simple, que l'emploi de la mensuration thoracique a été basé jusqu'ici sur deux principes erronés, que nous avons dû croire vrais, tant que nous n'en faisions l'application qu'aux faits physiologiques. Mais l'étude des faits pathologiques est venue démontrer le peu de valeur de ces principes.

Le premier principe erroné est la *comparaison* que l'on fait des résultats de la mensuration *des deux côtés de la poitrine à un moment donné*, la capacité du côté sain étant supposée invariable, et celle du côté malade jugée seule susceptible de modification.

Le second principe à réformer est celui qui établit que la mensuration est un *moyen de diagnostic* proprement dit.

Or, il résulte de l'étude des faits, d'abord que l'isolement des deux côtés de la poitrine par les médiastins n'est vrai qu'au point de vue anatomique ; car, si on envisage la question au point de vue physique, on reconnait qu'une cause pathologique de dilatation existant d'un côté de la poitrine, les deux côtés participent d'abord l'un et l'autre à l'ampliation, et que c'est d'une manière secondaire, et encore dans certains cas seulement, que le côté affecté se dilate plus que l'opposé.

C'est donc s'exposer à de nombreuses déceptions que de conclure d'après la comparaison des deux côtés de la poitrine. Pour éviter ces déceptions, il faut tenir compte uniquement, dans tous les cas, de la capacité générale du thorax comparée à différentes époques des maladies. Je dois rappeler à ce propos que, dès 1843, M. Damoiseau, dans son mémoire sur le *Diagnostic des épanchements pleurétiques* (*Archives générales de médecine*), a, le premier, signalé des résultats de ce mode de mensuration, mais dans certains cas de pleurésie seulement, et sans donner encore à ces faits leur vraie signification (1).

(1) Si je n'ai pas cité le nom de M. Damoiseau dans mes *Recherches sur la capacité de la poitrine dans les maladies aiguës* (*Mémoires de la Société médicale d'observation*, t. III), c'est qu'à l'époque de ces recherches, en 1852, je ne connaissais le mémoire de M. Damoiseau que par un extrait insuffisant. Sans cela, je me fusse empressé de lui rapporter spontanément, comme je le fais aujour-

De l'adoption de ce principe de la mensuration totalisée des deux côtés et comparée dans ses résultats, à différentes époques des maladies, principe seul fécond en conséquences pratiques importantes et qui doit être généralisé, il résulte que la mensuration n'est pas un moyen de diagnostiquer l'affection que l'on observe, car l'ampliation ou la rétrocession des parois thoraciques n'ont rien de pathognomonique par elles-mêmes, mais bien qu'elle est un moyen de faire suivre la *marche* souvent cachée de la maladie, par suite d'établir son *pronostic*, et parfois même d'instituer son *traitement*.

Tel est le côté véritablement utile de la mensuration de la poitrine. Mais, ces principes une fois établis, quelle méthode employer ? Il faut nécessairement, comme on le verra plus loin, tenir compte à la fois des modifications *de certains diamètres* et du *contour circulaire* ou périmètre du thorax, si l'on veut obtenir des données suffisantes. Or on ne peut songer à se servir d'un ruban gradué et d'un compas d'épaisseur sur un même malade. Ce serait simplement rendre la mensuration impossible; car elle ne peut être utilisée que si le procédé en est simple, d'un emploi facile, et s'il fournit simultanément toutes les données utiles.

Ces conditions me paraissent remplies par l'instrument de mensuration que j'ai l'honneur de communiquer à l'Académie, et à propos duquel, alors qu'il était moins simple qu'aujourd'hui, je lui adressai un paquet cacheté, le 22 juillet 1851. Cet instrument n'est guère plus embarrassant qu'un ruban gradué, son application est des plus simples, et non-seulement il donne à la fois le *périmètre circulaire* du thorax et *tous ses diamètres*, mais encore il prend exactement l'empreinte des courbes de la poitrine, et en fournit sur le papier des tracés qui permettent de comparer d'un seul coup d'œil les changements survenus dans la capacité thoracique à des époques plus ou moins rapprochées.

Je donne à cet instrument le nom de *cyrtomètre*, quoique déjà appliqué par M. Andry à un instrument, d'ailleurs tout différent, destiné à mesurer les courbes de certaines saillies.

---

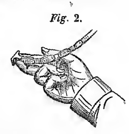
d'hui, la priorité d'un fait que je rencontrais de mon côté dans toutes les maladies aiguës fébriles, comme il l'avait trouvé dans la pleurésie, et que je croyais entièrement nouveau.

Mon cyrtomètre consiste en une tige en baleine, longue de 60 centimètres environ, et composée de pièces articulées de 2 en 2 centimètres (fig. 1re) et à double frottement, de manière à conserver l'inflexion qu'on lui donne (1). Au moment de son application, le sujet doit être couché d'aplomb sur le dos, pour que les muscles soient dans le relâchement, et que les organes thoraciques et abdominaux n'éprouvent aucune gêne réciproque, comme dans la station droite ou assise; de plus, il doit être à jeun, ou du moins n'avoir pas pris d'aliments copieux, dont la présence dans l'estomac suffit pour dilater sensiblement la base de la poitrine; enfin il ne doit pas offrir de météorisme abdominal prononcé, qui produit un effet analogue, ou du moins on doit tenir compte de ce météorisme lorsqu'il existe.

Fig. 1.

Le cyrtomètre s'applique *de champ*, isolément et successivement de chaque côté et au pourtour de la poitrine, à la hauteur de l'articulation sterno-xiphoïdienne, toujours facile à constater. On trace d'abord un trait vertical à l'encre, ou simplement en pressant avec l'ongle, au niveau de cette articulation. La main droite saisit ensuite l'extrémité initiale du cyrtomètre (fig. 1, *a*), comme l'indique la figure 2 ci-contre, et glisse cette extrémité derrière le thorax jusqu'à la colonne vertébrale, où elle la maintient fixée contre l'épine (fig. 3, *b*), tandis que la main gauche (ibid., *c*) porte l'autre

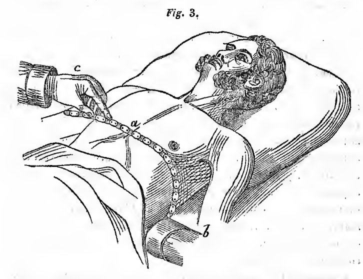
Fig. 2.



(1) On peut se procurer cet instrument chez MM. Charrière, et chez Wauthier, rue Saint-Martin, 313.

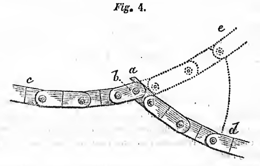
extrémité du cyrtomètre en avant, en maintenant la tige de champ et en l'étendant jusque sur le côté opposé.

Fig. 3.



La tige, ainsi appliquée, conserve l'incurvation de chaque courbe latérale; elle doit être fortement serrée *à la fin d'une expiration*, aussi complète que possible, puis écartée aussitôt en avant et en dehors pour être retirée. Cet écartement est très-facile, grâce à deux articulations très-mobiles établies sur la longueur de la tige, et dont l'une est représentée sur cette figure (fig. 4, *a*).

Fig. 4.



L'écartement *c a d* ayant eu lieu, ce qui s'opère sans déformation des courbes intermédiaires, on peut rétablir ensuite la courbe primitive (*c a e*), l'éperon *a* venant arc-bouter contre la goupille *b*

par le retour de la tige de *d* en *e*, retour qui permet de tracer cette courbe primitive sur le papier à l'aide d'un crayon (1).

Au moment de l'application, on a soin *de noter le nombre de centimètres de chaque courbe latérale*, d'abord pour connaître la longueur du périmètre général, et ensuite pour donner au tracé des deux courbes latérales l'étendue nécessaire.

Pour tracer et réunir en une seule, sur le papier, les deux courbes latérales successivement relevées avec le cyrtomètre, il faut, après avoir retiré l'instrument, le placer à plat sur une feuille de papier écolier. On l'incurve doucement jusqu'à ce qu'on arrive à la résistance des articulations *mobiles*, et on le maintient par les deux extrémités, de manière à faire correspondre au pli vertical de la feuille de papier : en bas, le point de départ correspondant à l'épine, et en haut, le chiffre qui indique l'étendue du périmètre du côté correspondant. La tige étant maintenue dans cette position, l'on trace avec un crayon ce périmètre ou cette courbe, et l'on agit de même pour tracer la courbe du côté opposé, ce qui complète le contour de la poitrine.

Le premier tracé peut indiquer une capacité générale très-supérieure à celle que comporte la force du sujet, ou une ampliation manifeste d'un côté par rapport à l'autre (ce qui décèle alors d'ordinaire une ampliation déjà avancée), ou bien enfin un rétrécissement latéral prononcé; mais, en général, le premier tracé ne signifie rien par lui-même, et ce sont les tracés subséquents qui, par comparaison, fournissent les données les plus utiles.

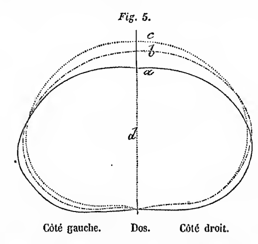
Plusieurs courbes étant successivement tracées sur la même feuille dans le cours d'une maladie, avec indication du périmètre et datées, on saisit au premier coup d'œil les modifications survenues dans la capacité thoracique (2). On prend, pour points de

(1) Il peut arriver qu'une ou deux articulations à frottement aient acquis trop de jeu et ne conservent pas facilement l'incurvation des courbes thoraciques; mais rien n'est plus facile que de remédier à ce petit inconvénient en postant la tige à plat sur une surface résistante, et en resserrant l'articulation relâchée d'un simple coup de clef.

(2) Ces tracés, qui indiquent ou une *ampliation* ou une *rétrocession* ou un *état stationnaire* de la capacité de la poitrine, doivent être recueillis tous les jours si la maladie est très-aiguë, ou bien à des époques plus ou moins éloignées si sa marche est plus lente.

repère des tracés multiples sur une même feuille, le point qui correspond à l'épine vertébrale et le diamètre thoracique antéro-postérieur. Les deux figures suivantes (réduites au quart) sont des exemples de la manière dont s'effectuent ces tracés multiples. La figure 5 montre trois tracés, *a*, *b*, *c*, obtenus trois jours de suite, dans le cours d'une pleurésie gauche croissante (du 7e au 9e jour).

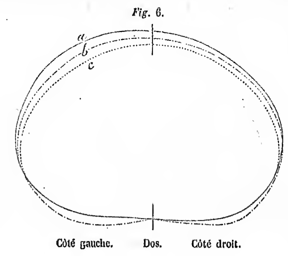
Fig. 5.



Côté gauche. Dos. Côté droit.

La figure suivante (fig. 6) montre également trois tracés rapprochés sur une même feuille, et donnant les périmètres *a*, *b*, *c*, obtenus dans la période décroissante d'une pleurésie gauche, aux 23e, 24e et 30e jours de la maladie.

Fig. 6.



Côté gauche. Dos. Côté droit.

La longue description de ce manuel opératoire, qui constitue l'application de mon cyrtomètre, se réduit dans la pratique à un procédé aussi rapide que facile à employer; il s'applique aussi aisément chez la femme que chez l'homme, la tige passant au-dessous des mamelles, sans qu'on soit obligé par conséquent de découvrir toute la poitrine.

L'étude des courbes ainsi obtenue m'a montré deux choses essentielles à connaître :

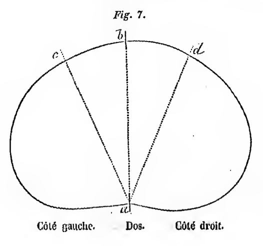
1° L'ampliation thoracique peut être caractérisée par le seul *refoulement en avant de la courbe antérieure* de la poitrine, sans que son étendue circulaire soit changée ;

2° L'ampliation peut être caractérisée par une *augmentation absolue de l'étendue circulaire* (ou périmètre général), qu'il y ait ou non refoulement en avant de la courbe antérieure en même temps.

La rétrocession de la poitrine se fait d'une manière inverse.

Le refoulement en avant de la courbe antérieure mérite surtout de fixer l'attention. Ce refoulement augmente par lui-même la capacité de la poitrine, parce que d'ovale dans le sens transversal elle tend à devenir *circulaire*, forme qui répond à la capacité la plus grande. Cette judicieuse remarque, faite à propos d'un côté de la poitrine, par M. Chomel, doit s'appliquer à la poitrine tout entière. Ces faits nous apprennent qu'alors cette ampliation par projection en avant de la courbe antérieure du thorax se fait des deux côtés à la fois, de trois manières différentes :

Fig. 7.



Côté gauche. Dos. Côté droit.

1° Directement en avant, dans la direction du diamètre *vertébro-sternal* (fig. 7, *a b*), comme l'a montré précédemment la figure 5;

2° En avant, mais plus à droite qu'à gauche, dans la direction d'un diamètre qui serait dirigé de l'épine vertébrale à la région sous-mammaire droite (*diamètre vertébro-mammaire droit*, fig. 7, *a d*);

3° Plus à gauche qu'à droite, dans la direction correspondante à la précédente (*diamètre vertébro-mammaire gauche*, fig. 7, *a c*). La figure 6 est l'exemple d'une ampliation dans ce sens (suivie de rétrocession).

Ces trois diamètres sont les seuls qui soient importants pour la pratique. Les modifications de tous les autres peuvent être négligées, vu que l'étendue du périmètre suffit toujours à indiquer, plus simplement que ces diamètres, la même ampliation ou la même rétrocession, tandis que ce périmètre peut rester le même lorsque les diamètres *vertébro-antérieurs* indiqués sont modifiés.

En définitive, la mensuration avec le cyrtomètre n'a que deux choses à constater : les diamètres vertébro-antérieurs et le périmètre de la poitrine. Au lieu donc du procédé d'application décrit précédemment, procédé que j'ai employé jusqu'à présent, et qui consiste à relever séparément les deux courbes latérales de la poitrine, pour les réunir sur le papier en une seule, on pourrait simplifier cette application de la manière suivante.

L'observateur, placé de préférence du côté malade, appliquerait le cyrtomètre de manière à embrasser la convexité antérieure des deux côtés de la poitrine (au moment de l'expiration), et en notant le périmètre du côté entièrement circonscrit par la tige. Cette courbe antérieure serait tracée sur le papier avec le point de repère correspondant à l'épine, et il suffirait ensuite de mesurer simplement, sans changer de place, le contour du côté opposé (avec le cyrtomètre), pour avoir toutes les données utiles : *les trois diamètres vertébro-antérieurs* et *le périmètre général*. Les tracés multiples, ainsi limités à la courbe thoracique antérieure, seraient encore plus faciles à comparer que ceux de la courbe entière.

Je n'ai jusqu'à présent employé que le mode d'application décrit plus haut avec détail ; mais je n'hésiterai pas à me servir désor-

mais du second que je viens de décrire, et j'en conseille préférablement l'emploi.

Qu'on ne croie pas que les signes fournis par ce procédé de mensuration soient peu manifestes. On trouve quelquefois, à vingt-quatre heures d'intervalle, jusqu'à 2 centimètres $1/2$ d'écartement ou de retrait des parois thoraciques, au niveau d'un des diamètres vertébro-antérieurs; et, d'un autre côté, le périmètre peut présenter 2, 3 et jusqu'à 7 centimètres de différence (1).

Pour juger de l'utilité de mon cyrtomètre, il faut en envisager l'emploi à deux points de vue différents : d'une part, comme moyen d'investigation scientifique; d'autre part, comme moyen d'investigation pratique.

Au point de vue scientifique, son emploi n'a pas été jusqu'ici sans importance. Il a d'abord perfectionné la théorie de la mensuration; ensuite il est venu confirmer un fait nouveau résultant des recherches auxquelles je me suis livré, il y a peu d'années, sur l'emploi de la mensuration circulaire générale à l'aide du lacs gradué (2). Je veux parler du fait de l'ampliation générale de la poitrine que j'ai signalé dans les maladies aiguës fébriles, et que j'ai attribué à la congestion pulmonaire (3). Cette ampliation est devenue de toute évidence par l'emploi de mon cyrtomètre, puisqu'elle a été sensible à la vue même des tracés obtenus. Il y a plus, ces tracés m'ont dévoilé l'ampliation dans des circonstances où elle avait dû m'échapper d'abord : dans les cas où elle a lieu par la seule augmentation du diamètre vertébro-antérieur, ce que le simple lacs gradué ne peut faire constater.

Au point de vue de la pratique, l'emploi de mon cyrtomètre ne m'a pas été moins utile.

Comme je l'ai dit précédemment, il ne constitue pas un moyen de diagnostic proprement dit, mais un moyen de suivre la marche des maladies, d'établir leur pronostic, et même l'opportunité de certains traitements.

---

(1) On ne doit tracer sur le papier que les courbes qui offrent avec les précédentes une ampliation ou une rétrocession d'au moins 5 millimètres, soit dans les diamètres vertébro-antérieurs soit dans le périmètre général.

(2) Mémoire cité.

(3) Voyez aussi mon *Mémoire sur la congestion pulmonaire considérée comme élément habituel des maladies aiguës* (*Arch. gén. de méd.*, 1854).

Mais dans quelles maladies cette mensuration produit-elle ces résultats? C'est ce que je ne puis indiquer ici que très-sommairement.

Son emploi est manifestement utile *dans toutes les affections thoraciques aiguës*, d'abord en faisant suivre les progrès croissants et décroissants de la maladie elle-même, ou ceux de la congestion pulmonaire dont l'évolution est essentiellement liée à celle de la maladie principale; parmi ces maladies, la pneumonie et surtout la bronchite et la pleurésie sont celles qui modifient plus sensiblement les résultats de la mensuration dans le sens que je viens d'indiquer.

Certaines affections du foie peuvent aussi révéler leur marche latente par la mensuration cyrtométrique, et je ne mets nullement en doute l'avantage que la pratique pourrait en retirer dans les pays chauds, où les affections du foie sont endémiques et si souvent insidieuses.

Longtemps on a cru que, dans les cas d'épanchement de la plèvre, les organes limitrophes étaient refoulés par le liquide plus facilement que les parois thoraciques elles-mêmes. Mais c'est une erreur manifeste, car il n'y a pas d'épanchement dans lequel l'écartement des parois thoraciques n'ait lieu et ne puisse être constaté par mon cyrtomètre; c'est ce qui ressort des recherches suivies que j'ai faites sur ce point. Aussi son emploi jette-t-il un nouveau jour sur la marche des épanchements pleurétiques, même lorsque cette marche est cachée ou latente par les autres moyens d'investigation; car, avec cette mensuration, on peut dire qu'*il n'y a plus de pleurésie à marche latente, et que l'indication précise de la thoracentèse* est toujours révélée par ce moyen.

C'est ce que je crois avoir démontré dans un mémoire dont la publication est très-prochaine (1).

Je dois dire en finissant que ce n'est qu'après un emploi répété de ce nouveau moyen d'exploration dans les hôpitaux, et après en avoir reconnu l'utilité, surtout depuis deux années, que je me suis décidé à en recommander l'application.

---

(1) Depuis que cette lecture a été faite, ce mémoire, contenant 23 gravures sur bois, a paru dans le *Recueil des travaux de la Société médicale d'observation*, et se trouve en vente chez J.-B. Baillière et fils.

Je ne l'ai mis en usage que dans le cours des maladies thoraciques et dans un certain nombre de cas d'affections hépatiques; mais je ne doute pas que la chirurgie, pour constater les modifications de forme et de volume de certaines tumeurs, et que l'orthopédie, pour suppléer à certains moulages en plâtre, prendre l'empreinte de certaines courbes et en suivre les modifications précises, ne puissent retirer quelque profit de l'emploi du nouveau cyrtomètre. Enfin l'étude de la conformation du crâne suivant les races et les individus pourrait désormais se faire, à l'aide de cet instrument, non plus seulement sur le squelette, mais sur l'homme vivant, ce qui élargirait considérablement, sous ce rapport, le champ d'observation.

REVUE CRITIQUE.

MATÉRIAUX POUR SERVIR A L'HISTOIRE DE L'ERGOTISME CONVULSIF ÉPIDÉMIQUE;

Par le Dr **Ch. LASÈGUE.**

Les accidents épidémiques attribués à l'ergot de seigle ont été décrits par de nombreux observateurs; mais, quoique l'érudition fût facile sur cette matière, il s'en faut que les écrivains qui ont résumé l'histoire de ces épidémies n'aient laissé rien à faire à leurs successeurs. La plupart se sont contentés de rapporter des dates et de citer les villages où la maladie s'était développée, s'en tenant d'ailleurs, pour la description des symptômes, à des récits plus ou moins altérés par la tradition, sans prendre la peine de remonter aux sources. Il en est résulté, ce qui arrive toujours en pareil cas, que les phénomènes observés à des époques et sous des influences diverses ont été volontiers confondus dans une sorte de tableau imaginaire qu'on se borne à reproduire sans plus de critique.

Les épidémies d'ergotisme ne sont pourtant pas de celles qui, s'imposant à des populations considérables, traversant de grandes contrées, envahissant des villes où le mouvement scientifique est actif, soient soumises par la force des choses à des expériences contradictoires. Toutes se produisent dans des campagnes pauvres, dénuées le plus souvent de secours médicaux, éloignées des centres d'instruction; elles se propagent peu, limitent d'ordinaire leur action fâcheuse à quelques communes, sinon à quelques familles, et s'éteignent après une courte durée. C'est à ce

point que sous le nom solennel d'épidémie, on a pris l'habitude de relater jusqu'à des cas individuels, et qu'on voit figurer dans les relevés épidémiologiques des faits d'ergotisme supposé qui se sont produits dans une seule maison.

L'origine des accidents est là plus qu'ailleurs d'une constatation difficile; aussi, à la première relation, les opinions pathogéniques les plus divergentes se sont-elles présentées avec des arguments au moins discutables: les une attribuant à l'altération de telle ou telle céréale les phénomènes toxiques, les autres niant que la maladie fût ainsi provoquée et la rangeant au nombre des affections de cause inconnue qui surviennent sans qu'il soit possible de supposer un empoisonnement. Les discussions se sont continuées et durent encore: chaque manière de voir compte aujourd'hui, comme à la fin du XVIe siècle, des partisans.

La nature même des altérations des céréales, qui paraissent influer d'une manière dangereuse sur la santé, n'est rien moins que clairement établie par les botanistes qui se sont occupés de cette portion de la pathologie végétale.

Je n'ai pas l'intention de reprendre chacun de ces problèmes, et ce n'est qu'incidemment que j'aurai l'occasion d'en parler; mon but est seulement de fournir quelques matériaux à ceux qui voudraient envisager une seule des faces de la question. J'aurais pu me borner à rappeler les épidémies signalées dans ces derniers temps, en résumant les principaux phénomènes décrits par les observateurs; j'ai pensé qu'il y aurait avantage à mettre en parallèle les observations récentes avec quelques-unes de celles qui ont été recueillies précédemment.

L'étude des épidémies offre aux médecins plus d'un genre d'intérêt. Si chaque épidémie considérée isolément est une unité indépendante, elle ne saurait, dans l'histoire de la science, être séparée de celles qui se sont développées dans d'autres temps et dans d'autres lieux. C'est en comparant les invasions succcessives d'une même maladie qu'on arrive à comprendre dans quelle mesure l'espèce morbide peut se modifier sans cesser d'être elle-même. Quelles que soient les variétés individuelles qui rompent la monotonie d'une affection régnante, le *genius epidemicus*, dont le nom seul rappelle une vérité devenue banale, impose à la plupart des cas un même cachet. Les différences individuelles, d'ailleurs difficiles à saisir tandis que l'attention est toute aux analogies, ne sont pas de même nature que celles qui servent à distinguer les épidémies survenues à des époques plus ou moins éloignées. Ces raisons, et tant d'autres inutiles à redire, suffiraient et au delà pour légitimer la comparaison des épidémies multiples d'une même affection, si quelqu'un songeait à mettre en doute son importance.

Pour l'ergotisme, un semblable parallèle est utile à d'autres titres. S'il est vrai que les accidents relèvent d'une cause toxique agissant avec plus ou moins d'intensité, mais toujours identique, non-seulement les sujets affectés dans le cours d'une épidémie devront, à des degrés variables,

présenter les mêmes symptômes; mais les épidémies devront se suivre et se ressembler. Supposez une population empoisonnée accidentellement par une des substances dont les effets nous sont bien connus, à quelque époque et dans quelque pays que l'intoxication ait eu lieu, elle reproduira les mêmes phénomènes, tantôt plus, tantôt moins manifestes. Pourquoi la rouille et l'ergot échapperaient-ils à cette loi?

Or, sans vouloir entrer dans l'examen comparatif de toutes les épidémies plus ou moins bien constatées et décrites, on peut prendre pour termes de comparaison trois épidémies d'ergotisme exactement observées et séparées par un long espace de temps. L'une est celle de la Hesse en 1596, l'autre eut lieu en 1770 à Zelle; la troisième est celle dont le Dr Heusinger nous a laissé une longue et consciencieuse description, et qui s'est développée dans la haute Hesse dans le cours de 1856. J'ajouterai que ces relations ont le mérite d'être inédites en français.

J'ai hâte de déclarer que je laisse de côté les faits d'ergotisme dit *gangréneux*, signalés dans la Sologne et dans l'Orléanais pendant la première moitié du XVIIIe siècle, et sur lesquels il y aurait trop à dire, pour ne m'occuper que de l'ergotisme convulsif, le seul qu'on voye se reproduire toujours et partout depuis le XVIe siècle jusqu'à nos jours.

L'épidémie de 1596, qu'on mentionne dans tous les livres, a été, de la part des membres de la Faculté de Marburg, l'objet d'un travail remarquable qu'on a beaucoup cité et probablement moins lu; car il n'a jamais, que je sache, été traduit en français, et il est écrit dans un vieil allemand médiocrement accessible. Il m'a paru qu'outre l'importance qui s'attache aux faits à titre d'éléments de comparaison, on ne lirait pas sans intérêt la traduction à peu près littérale des passages les plus saillants de ce document précieux; j'ai emprunté le texte au traité de Schleger (*Versuchen mit dem Mutterkorn*, 1770), et je crois, sans pouvoir l'assurer, qu'il existe une traduction latine, également publiée en Allemagne.

«Les signes de cette maladie ne sont pas égaux et identiques chez tous; le plus souvent, ils se comportent ainsi qu'il suit. Tout d'abord les malades éprouvent un fourmillement dans les membres, ou dans les mains seulement, ou dans les pieds seulement et parfois dans les deux; c'est tantôt d'un seul côté, tantôt des deux côtés à la fois, et le fourmillement est singulier et autre que quand un membre est engourdi. En même temps, les doigts des mains et des pieds sont fortement contractés ou fortement étendus et roidis, laquelle contraction va des mains et des pieds aux coudes, aux genoux, aux épaules, aux hanches, en tirant les membres d'une même façon; de sorte que ceux-ci se rétractent vers le tronc, et le malade est ramassé et contracté comme une boule ou tellement allongé et roidi, qu'il semble un morceau de bois. Ces extensions ou contractions durent souvent ainsi tout le temps du paroxysme ou elles alternent, de façon que le membre, qui d'abord était tout roidi, se convulse et se contracte ou réciproquement; lesquelles convulsions ont

lieu dans les mains, les bras, ou même aux lèvres, aux yeux, et à tout le corps.

«Selon que le poison est en quantité plus ou moins grande, les contractions et fourmillements sont courts ou longs, et ils ne cessent pas que la matière volatile n'ait été atténuée et dispersée par ces mouvements; après quoi les membres restent calmes et tranquilles, jusqu'à ce que la matière empoisonnée se renouvelle et envoie aux nerfs de nouvelles vapeurs.

«Durant ces spasmes, il existe une douleur cruelle, intolérable, qui travaille et martyrise les malades à ce point qu'ils poussent des soupirs et des cris lamentables si haut qu'on les entend dans les villages, à huit ou dix maisons de distance, ou au milieu des champs, appelant et suppliant qu'on les vienne secourir en étendant les membres contractés ou en repliant les membres roidis. Quand pareil secours arrive, la douleur est adoucie; mais, au temps de la crise, il semble aux malades, tant ils ont de froid, qu'ils plongent dans l'eau glacée, ou par contre, qu'ils sont brûlés tant ils ont chaud.

«Le tout survient si vite et si inopinément, que plusieurs, étant à table et prenant leur cuiller ou leur couteau, les laissent choir et tombent eux-mêmes à terre; d'autres sont pris aux champs ou dans la forêt, ne s'étant pas sentis de malaise et n'ayant rien soupçonné. Beaucoup, quand le mal commence, vomissent très-violemment des matières aqueuses, muqueuses et ténues; mais ils ne se plaignent d'aucune souffrance dans le ventre.

«Ledit mal, quand il commence aux membres, s'y tient fixé quelque temps, n'attaque point la tête, et dure ainsi six, huit ou dix jours, même chez quelques-uns, plusieurs semaines et mois; mais, lorsqu'on n'y porte pas secours, le mal gagne la tête, et les convulsions et fourmillements causent l'épilepsie avec de véhémentes attaques avec manie et violence. Ceux qui sont ainsi atteints ne perçoivent plus rien, ne sentent plus rien du dehors, si bien que plusieurs, étant tombés dans le feu, furent gravement brûlés, et, revenus à eux-mêmes, n'avaient ni conscience ni souvenir de ce qui s'était passé.

«Il arrive que, dans ces paroxysmes, des malades restent six, huit heures et davantage, sans mouvement, comme dans un accès apoplectique, et sont tenus pour morts; d'autres deviennent fous et furieux, ayant perdu toute *discrétion* (le mot est ainsi en français); ils rejettent la nourriture qu'ils demandent, laissent aller leur corps dans la chambre sans retenue ni pudeur, dépouillent leurs habits, etc. Ces accès sont plus vifs chez les uns que chez les autres, suivant que le cerveau est plus ou moins froid, et cette folie dure trois ou quatre jours et au delà.

«On en voit de mélancoliques, craintifs, s'éveillant en sursaut, fuyant leurs compagnons, et courant nus ou en chemise dans les champs, les bois, parfois dans l'eau, et ne revenant que par force à la maison.

«Ceux qui sont bilieux et ont le sang chaud deviennent coléreux, impatients; ils imaginent voir devant eux une personne, un animal ou le diable, et entrent en grande irritation; plusieurs, ayant saisi leurs parents, ont voulu les battre, et il a fallu les lier de peur qu'il n'arrivât malheur.

«Quant à ceux d'un bon tempérament, ils deviennent bien, de fait, délirants, mais non d'une façon si intolérable; mais ils rient, ils parlent de choses peu suivies, et font des gestes désordonnés.

«Le trouble du cerveau dure chez quelques-uns trois ou quatre jours, chez d'autres très-longtemps; le paroxysme fini, lorsqu'ils reviennent à eux-mêmes, ils sont et vont comme s'ils étaient ivres, levant maladroitement les jambes et ayant peine à marcher. Ils ne savent rien de ce qu'ils ont fait, et ne se plaignent ni de douleurs ni de gêne qu'ils aient ou aient eu dans la tête. Le délire n'en cesse pas moins sans autre incommodité, ou il laisse après lui des bourdonnements d'oreille, les rend à demi sourds ou leur obscurcit la vue. La plupart en sont si éprouvés qu'ils ne peuvent remuer un membre, sont tout contractés, et qu'on doit leur donner à manger et à boire comme aux petits enfants.

«Le paroxysme fini, presque tous les malades ont une faim si énorme, qu'elle ne se peut rassasier; tant on leur donne de nourriture, tant ils en mangent, et cela outre mesure, et pourtant ils ne se plaignent pas de difficulté de digestion.

«Il n'y a point de sueur chez eux, bien qu'ils se couvrent de beaucoup de vêtements pour se garantir du frisson; certains, après l'accès, éprouvent des sueurs profuses des pieds et des mains.»

J'ai choisi comme premier type la note publiée par la Faculté de Marburg, à cause de l'importance du document, et parce qu'il est parmi les moins connus. Les mêmes raisons m'ont engagé à prendre pour second terme de comparaison la description que nous a laissée Wichmann de l'épidémie de 1770, dont il avait été le témoin. Wichmann est certainement un des médecins allemands de la fin du XVIII[e] siècle les plus éminents, et qui ont le mieux mérité de l'art et de la science. Esprit à la fois sagace et pratique, il n'a pas abordé un sujet sans y apporter des vues neuves et vraies, et le moindre de ses écrits témoigne d'un sens merveilleux d'observation. Si j'en voulais donner une preuve, je n'aurais qu'à rappeler sa monographie de la gale, où il démontre péremptoirement, à l'encontre de ses contemporains, l'existence nécessaire de l'acarus, et qui restera comme un chef-d'œuvre d'ingénieuse induction.

L'épidémie qu'il observait a frappé 150 individus; elle était assez limitée pour rentrer dans les conditions ordinaires des épidémies d'ergotisme, assez étendue pour fournir matière à une étude sérieuse. La maladie, qui débuta vers le milieu de septembre, lors de la moisson du seigle et tandis que les habitants étaient dépourvus de tout approvision-

nement, ne se propagea pas au delà de deux districts, Zelle et Gifhorn. Wichmann divise la maladie en trois périodes ou degrés ; je me bornerai, pour être fidèle au plan que je me suis imposé, à donner une analyse exacte des symptômes, sans entrer dans aucune autre considération.

Le mal débutait sans prodromes ou à la suite d'un léger malaise gastro-intestinal ; le malade se plaignait de fourmillements dans l'extrémité des doigts et comparait sa sensation à celle qu'on éprouve à la suite de l'engourdissement. Cette sensation se limitait aux doigts, qui perdaient parfois leur sensibilité ou la conservaient incomplétement, ou elle s'étendait en même temps que l'anesthésie aux avant-bras, à toute la peau, et souvent à la langue, où elle était fort douloureuse. C'était là le premier degré; chez quelques-uns, l'affection ne dépassait pas ces accidents sans gravité.

Au second degré, les doigts étaient rétractés convulsivement vers la paume de la main ; il fallait un effort pour les étendre, ils reprenaient aussitôt leur première situation. Ces crampes pouvaient durer plusieurs semaines, rendre le patient incapable de toute opération manuelle, en le laissant d'ailleurs dans un état de santé satisfaisant ; le plus souvent, les pieds étaient affectés en même temps et de la même façon. Les maladies incidentes, parmi lesquelles Wichmann cite une variole confluente, n'exerçaient aucune influence et n'étaient pas modifiées. La maladie ne se communiquait pas de la nourrice au nourrisson, et on n'en a pas observé un seul cas chez les enfants allaités.

Lorsque les accidents avaient ainsi duré quelques semaines, il survenait de nouveaux phénomènes, la contracture s'étendait aux bras et aux jambes, et le malade sollicitait avec instances le soulagement qu'on lui procurait en étendant les membres ; on observait en même temps des convulsions partielles de divers faisceaux musculaires. Plus tard la simple contracture était remplacée par des convulsions toniques ou cloniques, l'appétit restait intact, le pouls impassible, la langue nette; il y avait de l'oppression et un peu de tension abdominale, les pupilles étaient souvent inégalement dilatées.

La crise, qui commençait ordinairement vers le matin, cessait vers midi, en laissant après elle de l'engourdissement et de l'anesthésie ; elle était plus ou moins vive, soudaine, et d'une périodicité complétement indéterminable ; plus les accès étaient répétés et violents, plus le pronostic était grave. Beaucoup, après un nombre d'attaques plus ou moins considérable, tombaient dans un véritable état d'imbécillité ou de folie ; ils restaient fixes, immobiles, incapables de répondre aux questions.

La mort survenait le plus souvent à la seconde grande attaque et quelquefois à un moment où les symptômes ne la laissaient pas prévoir ; la dilatation extrême de pupilles était d'un mauvais augure.

Il suffit d'avoir parcouru ces deux descriptions écrites à plus de deux cents ans de distance, pour saisir les analogies, et ce serait un travail

superflu que d'essayer à les mettre en plus vive lumière. L'épidémie observée et décrite par le Dr Heusinger en 1855 et 1856 (1) ne s'écarte pas davantage du type uniforme dont les tableaux précédents ont donné une juste idée. Bien que ces résumés successifs obligent à de nombreuses redites, ils ont le grand avantage de fixer l'attention, sans permettre de sacrifier au désir de faire ressortir des ressemblances imaginaires ; aussi n'hésitai-je pas à résumer l'histoire de l'épidémie de la haute Hesse, telle que l'a décrite l'auteur.

L'épidémie de 1855 et 1856 commence, comme les autres, vers la fin de septembre, c'est-à-dire après la récolte ; elle atteint 102 individus habitant en presque totalité deux villages, et se propage, sans s'y fixer, dans les localités environnantes. Sur ce nombre, 12 succombent, et presque tous sont des enfants âgés de moins de 12 ans. Pas un seul individu, jouissant de quelque aisance, et par conséquent usant d'un pain de bonne qualité, n'éprouve d'accidents ; tous les malades sont des gens pauvres, obligés de se nourrir des produits avariés de la dernière récolte, dans lesquels on constate la présence de l'ergot.

La maladie frappe en général plusieurs membres de la même famille, n'épargnant que les nourrissons, qui ne subissent aucune mauvaise influence de l'allaitement maternel, lors même que leurs mères sont gravement atteintes.

Sans essayer de résumer les observations individuelles avec leur physionomie propre, nous tâcherons de donner un tableau général de la maladie, telle que l'a soigneusement décrite le Dr Heusinger.

En général, la maladie débute par du vertige, des troubles de la vue, des bourdonnements d'oreilles ; puis, plus tôt ou plus tard, suivant les circonstances, surviennent les fourmillements d'abord aux doigts et aux orteils, et de là à peu près à tout le corps. Les contractures ne tardent pas à se manifester ; les doigts se rétractent vers la paume de la main et ne peuvent être étendus qu'avec un violent effort, l'avant-bras se retire vers le bras, et les deux mains se serrent contre la poitrine, les orteils se rétractent également vers la plante des pieds ; le cou-de-pied, les genoux, sont fortement infléchis. Les muscles thoraciques et abdominaux, le diaphragme même, sont contractés, et le malade respire avec peine ; les muscles mêmes du larynx paraissent participer par accès à ce spasme, et il en résulte une sorte d'accès d'asthme thymique ; on observe des contractions diverses des muscles de la face. Le système musculaire, indépendant de la volonté, n'est pas soustrait à l'action convulsive ; plusieurs malades se plaignent de coliques, sans qu'on ait eu une seule fois à constater des contractures utérines, que l'utérus fût à l'état de gestation ou de vacuité.

Le pouls est petit, ramassé ; jamais il n'existe de mouvement fébrile ; la digestion est lente, le ventre paresseux, l'appétit presque tou-

(1) *Studien über den Ergotismus*, in-4°; 1856.

jours bon, rarement exagéré; les urines sont normales, quoiqu'un peu foncées.

Un fait important à signaler et qui n'avait été noté jusqu'ici que superficiellement, c'est l'existence d'une anesthésie manifeste, surtout aux extrémités des doigts et des orteils, mais occupant parfois de plus grandes surfaces et pouvant envahir tout le corps. Cette anesthésie succédait toujours aux contractures à un degré plus ou moins avancé, tantôt consistant dans une simple obtusion de la sensibilité, tantôt arrivant à l'insensibilité la plus complète, quel que fût l'agent douloureux qu'on essayât, tantôt persistante, tantôt fugace ou intermittente. C'est chez les malades ainsi soumis à une anesthésie profonde que les gangrènes partielles, d'ailleurs rares et peu étendues, se produisirent.

La vivacité des douleurs était très-variable; les habitants se plaignaient de sentir constamment comme des fourmis qui cheminaient sous la peau, justifiant ainsi la dénomination classique de ce mode de sensation. Pendant les contractures, les souffrances s'exagéraient en proportion avec le degré de la convulsion et leur arrachaient des cris.

Les organes des sens étaient aussi affectés: aveuglement subit et passager, perte de l'odorat, surdité, perte du goût, revenant par accès plus ou moins prolongés et ayant une seule fois affecté la forme hémiplégique. Les pupilles étaient ordinairement dilatées, rarement inégales.

La maladie marchait habituellement par crises séparées par des intervalles plus ou moins longs; l'attaque allait croissant d'intensité, et à son paroxysme, on observait des roideurs tétaniques, des convulsions épileptiformes, de la perte absolue de conscience, du délire d'une durée variable.

Le cours de la maladie et sa marche proprement dite n'obéissaient pas à des lois saisissables; les accidents s'aggravaient graduellement ou débutaient avec violence. La durée échappait de même à toute règle; on peut dire seulement que, chez peu de malades, les symptômes durèrent moins de plusieurs mois. Quoique la mort fût l'exception, comme on l'a vu plus haut, la guérison était lente, entravée par de fréquentes récidives. La mort eut toujours lieu pendant un accès convulsif et par asphyxie.

Le traitement fut presque toujours individuel, et, après le régime, les préparations de valériane furent comptées parmi les moins infidèles; tous les malades éprouvaient d'ailleurs un notable soulagement lorsqu'on étendait violemment les muscles contractés.

Ces trois épidémies, observées sur les lieux mêmes par des écrivains indépendants de tout système, sont d'une identité si parfaite, que le médecin le plus prévenu ne saurait la méconnaître. Elles diffèrent par plus d'un trait des épidémies dont l'origine ne peut être attribuée à une véritable intoxication, pour se rapprocher des cas particuliers d'empoisonnement par diverses substances végétales toxiques. Le seul fait d'un trouble si profond de tout le système nerveux se développant sans

fièvre, sans complications graves intestinales ou thoraciques, guérissant par un meilleur régime, suffirait presque à éloigner l'idée d'une influence miasmatique; tandis que des perturbations du même ordre, également effrayantes et se terminant même par la guérison, sont chose commune dans les intoxications lentes par les plantes vireuses.

Cependant, et cette réflexion vient vite à l'esprit, les épidémies d'ergotisme sont loin de répondre toutes aussi exactement au type que représentent les trois épidémies dont je viens de donner la description sommaire. Ici les accidents convulsifs non-seulement tiennent le premier rang, mais à eux seuls ils paraissent épuiser la maladie. Dans les grandes épidémies de Sologne, dans plusieurs de celles de Silésie, la gangrène semble être au contraire le phénomène dominant, et les contractions ne sont que des complications secondaires. Il n'est personne, en effet, qui n'ait présent dans ses souvenirs le tableau si dramatique des épidémies gangréneuses, dont l'effroyable aspect contrasterait singulièrement avec la bénignité relative de l'ergotisme convulsif.

Je ne veux pas faire ici l'histoire critique des gangrènes provoquées par l'usage du seigle ergoté, mais la distinction si tranchée en apparence entre les deux formes d'ergotisme est moins profonde qu'on incline à le croire. Le fourmillement, les contractures, l'anesthésie, les troubles des sens et de l'intelligence, ont été, dans tous ces cas, les préliminaires obligés de la gangrène. Le sphacèle a fait oublier les accidents précurseurs, parce qu'il venait remplacer, par des lésions incurables, les symptômes comparativement insignifiants, qui, se traduisant par des crises nerveuses, n'entraînent pas à leur suite un égal danger.

La division catégorique établie par les nosographes, et que j'ai cru devoir conserver, a eu à côté de ces avantagee l'inconvénient de fausser parfois les idées. C'est à force de voir les deux formes isolément décrites qu'on s'est habitué a en faire deux espèces, alors qu'on devait y reconnaître non pas même de véritables variétés, mais des degrés d'une seule maladie. S'il est vrai que la gangrène a été la terminaison funeste des convulsions dans certaines épidémies, que dans d'autres, on n'a pas eu à signaler un seul cas de sphacèle consécutif, il ne l'est pas moins qu'entre ces deux extrêmes, on trouve des épidémies intermédiaires où la gangrène est plus ou moins fréquente. La plupart des épidémiographes se sont abstenus de noter ces épidémies moyennes, et, dans le cas de sphacèle, ces accidents prodromiques ont été parfois omis, presque toujours négligés. La raison en est peut-être que les descriptions d'ergotisme gangréneux sont souvent dues à des chirurgiens appelés à soigner le mal à sa dernière période, et qui n'avaient pas été en mesure de l'observer à son début; ce n'est pas seulement dans l'Orléanais que les quelques malades des campagnes, transportés dans les hôpitaux des villes, ont fourni le principal élément pour décrire une épidémie dont on ne pouvait que de loin juger l'évolution.

La maladie si bien relatée par le Dr Heusinger est justement une de celles par lesquelles s'établit la transition; sur 54 observations recueillies à l'hôpital, on trouve un fait de gangrène d'une phalange et 8 cas dans lesquels le sphacèle incomplet détermina seulement la chute des ongles des doigts. Dans l'épidémie de 1771, observée par Wichmann et décrite également par Taube, il n'y eut pas un seul fait de gangrène même peu étendue. Dans les épidémies signalées en Bavière par Brunner, en Italie par Ramazzini, à la fin du XVIIe siècle, en Russie, par Joseph Frank, à la fin du XVIIIe, l'ergotisme franchement convulsif s'accompagne plus souvent de sphacèle; tandis que dans les épidémies de la Sologne, de l'Orléanais, du Blésois, qui ont été depuis étudiées par Thuillier, Dodart, Noël, Salerne, etc., la gangrène aurait été le phénomène capital, comme dans la maladie du canton de Berne, dont Lange a donné la description si souvent citée ou reproduite.

Il faut d'ailleurs, et je ne saurais trop le redire, se tenir en défiance contre un bon nombre d'observations d'ergotisme gangréneux, sur lesquelles repose la division de l'ergotisme en deux espèces. Pour ne pas remonter au delà de ce siècle, deux épidémies de ce genre survenues la même année ont été décrites, l'une par Courhaut, qui en avait été témoin dans le département de Saône-et-Loire, en 1814, 1816 (*Traité de l'ergot de seigle*, 1827), l'autre par Janson, qui, sans avoir été sur les lieux, ne vit que les malades amenés, à l'hôtel-Dieu de Lyon, de localités assez éloignées. Courhaut note exactement les phénomènes prodromiques; il constate le fourmillement, les contractures douloureuses, les accès convulsifs, les perturbations intellectuelles, en un mot, plus ou moins bien décrit, l'ensemble des phénomènes mieux étudiés par d'autres observateurs. La gangrène n'apparaît qu'à la troisième période; elle se borne souvent, comme dans les cas rapportés par le Dr Heusinger, à la chute des ongles, de la peau environnante ou de la phalangette de quelques doigts; or, dans le cours de cette maladie qu'on classe toujours parmi les solennelles épidémies de gangrène, sur 300 malades, 1 *seul* mourut.

Janson, au contraire, n'observait pas dans un foyer épidémique, il vit à Lyon une cinquantaine de malades tous transférés avec des membres déjà sphacelés. Or, dans sa description nécessairement incomplète, il ne note guère parmi les prodromes que ceux qui ont marqué le début du sphacèle, à savoir: les douleurs lancinantes, la sensation de froid et la faiblesse des membres malades. Du reste il sait peu de choses, si ce n'est que les filles, sous l'influence du mal, étaient mal réglées et que le nourrices perdaient leur lait.

L'épidémie d'ergotisme gangréneux observée également à l'hôtel-Dieu de Lyon par M. le Dr Barrier, et dont ce savant chirurgien a donné une description sommaire dans la *Gazette médicale de Lyon* (31 mai 1855), figurera certainement dans l'histoire de l'ergotisme gangréneux. Je ne saurais choisir un meilleur exemple pour montrer à quel point

il faut se défier des relations de ce genre lorsqu'on veut les utiliser pour établir une espèce pathologique. M. Barrier s'occupe exclusivement de la lésion qu'il est à même de constater; il ne mentionne ni convulsions ni troubles nerveux, mais il déclare lui-même ne connaître de l'épidémie que ce que les récits lui en ont enseigné. Je sais bien que l'honorable chirurgien ne prétend rien établir au delà de ce qu'il a vu, mais sa note n'en a pas moins pour titre : *de l'Épidémie d'ergotisme gangréneux observée à l'hôtel-Dieu de Lyon*, alors que pour éviter toute confusion il eût peut-être fallu dire : de la gangrène observée à la suite d'une épidémie d'ergotisme.

Quoi qu'il en soit, voici ce que M. Barrier expose lui-même :

« L'hôtel-Dieu a reçu depuis un an une trentaine de malades atteints de gangrène due à l'usage alimentaire du seigle ergoté ; la plupart venaient de l'Isère, les autres de la Loire, de la Haute-Loire, de l'Ardèche, très-peu du Rhône et des autres départements limitrophes. Nous avons appris de la bouche de ces malades que dans les lieux qu'ils habitent d'autres personnes ont été atteintes de la même maladie.

« A en juger par les cas soumis à notre observation, l'épidémie a sévi dans une proportion beaucoup plus forte sur les hommes que sur les femmes, mais aucun âge n'en a été exempt. Il nous a semblé que la plupart de nos malades étaient, antérieurement à la débilité due à la gangrène, dans un état de faiblesse constitutionnelle ou acquise, qui a dû constituer une prédisposition fâcheuse. »

Là se borne la constatation des accidents par lesquels a débuté la maladie, et le reste de la note est exclusivement consacré à la description de la forme, de l'extension, de la terminaison de la gangrène, au point de vue chirurgical.

En réunissant ces quelques matériaux, je n'ai voulu que signaler un des nombreux problèmes que l'ergotisme soulève, et montrer comment ces épidémies toxiques se répètent avec une uniformité de symptômes qui n'appartient pas à la plupart des autres affections épidémiques. Bien que je sois convaincu, pour ma part, que l'ergotisme ne doit pas être plus confondu avec l'acrodynie de 1849 qu'avec les contractures idiopathiques, sur lesquelles l'attention a été appelée, dans ces dernières années, par MM. Trousseau, Delpech, Aran, etc., que c'est le résultat d'une intoxication par des céréales altérées et consommées avant leur dessiccation complète, je ne me dissimule pas la valeur des objections; je ne méconnais pas surtout la signification négative des expériences instituées depuis Scrinc, en 1737, jusqu'à M. Millet, dont le mémoire a été couronné par l'Académie de médecine, et publié en 1854, en passant par Diez (1831), par Wright (1841), etc., pour constater sur les animaux les effets toxiques de l'ergot de seigle. Ces expérimentations n'ont pas donné des résultats encourageants et de nature à éclairer la question; les études thérapeutiques sur les effets du seigle ergoté n'ont pas servi davantage à l'histoire de l'ergotisme. Mais, mal-

gré toutes ces obscurités ou tous ces obstacles, il reste encore la source la plus précieuse de jugement pour le médecin : la relation des épidémies.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Embolie artérielle. — M. le professeur Schützenberger vient de terminer le remarquable travail sur l'oblitération des artères par des corps solides ou des concrétions fibrineuses détachées du cœur et des gros vaisseaux à sang rouge, qu'il a inséré dans la *Gazette médicale de Strasbourg* (20 avril 1857).

Nous nous bornerons à reproduire les conclusions générales, avec la ferme intention de revenir sur quelques-uns des faits et sur les considérations auxquelles ils ont donné lieu de la part du savant professeur.

Des concrétions fibrineuses, ou des corps solides formés dans le cœur ou dans les gros vaisseaux à sang rouge, peuvent se détacher de leur siége primitif, être transportés par le torrent circulatoire, et obturer différentes branches secondaires de l'arbre artériel.

Ce fait n'est ni absolument rare ni exceptionnel ; il constitue une affection spéciale et très-remarquable des artères, qui peut être désignée, d'après Virchow, sous le nom d'*embolie artérielle.*

L'existence de cette affection est prouvée :

a. Par l'induction scientifique, qui démontre la possibilité de la formation de corps solides dans le cœur et les gros vaisseaux à sang rouge, la probabilité que des corps de ce genre peuvent devenir libres et flottants, et par l'expérimentation, qui prouve que le courant sanguin peut les entraîner au loin ;

b. Par des observations cliniques et nécroscopiques nombreuses, concluantes, concordantes entre elles, et qu'il est impossible d'interpréter autrement ;

c. Par des recherches nécroscopiques, qui démontrent directement, dans certains cas, la spécialité et l'identité de certains corps observés simultanément dans le cœur et dans les bouchons obturants des artères.

L'embolie artérielle est donc une maladie réelle, longtemps méconnue, assez fréquente et fort grave. Cette maladie doit prendre rang dans le cadre nosologique ; elle mérite toute l'attention des cliniciens et des anatomo-pathologistes.

L'embolie artérielle a été observée à la suite :

a. De phlébite gangréneuse des veines pulmonaires,

b. D'affections organiques du cœur gauche,

c. De dégénérescence athéromateuse des gros troncs artériels.

Sa cause la plus fréquemment observée réside dans des concrétions fibrineuses ou calcaires, ou des excroissances polypiformes développées sur la valvule mitrale et entraînées par le courant sanguin.

La forme, le volume, la consistance, la coloration, et la nature des corps obturants, sont variables et diffèrent notablement, selon que l'obturation que l'on examine est ancienne ou récente. Dans le premier cas, ces corps peuvent avoir subi des transformations qui les rendent méconnaissables ; dans le second, il est possible de constater leur nature fibrineuse, calcaire, verruqueuse, etc.

Quand les malades ne succombent pas à une première obturation artérielle, il s'en produit ordinairement d'autres ; la multiplicité et la successivité des lésions artérielles est un des caractères de la maladie.

L'obturation multiple peut se produire successivement de la périphérie vers le cœur, dans différents points d'une même branche artérielle ou dans des divisions artérielles différentes.

Les artères que l'on a trouvées le plus souvent obturées sont : les artères sylvienne, carotide interne, celles des extrémités inférieures et supérieures, les artères splénique et rénales, l'artère carotide externe, les mésentériques, etc.

L'obturation se produit d'ordinaire au point de rétrécissement d'une branche artérielle, immédiatement au-dessous de la bifurcation ou du point de départ d'une grosse branche, dans les points où une artère s'infléchit ou traverse des canaux aponévrotiques ou osseux.

Au début de l'obturation embolique, les tuniques artérielles sont saines ; le bouchon obturateur est coiffé par un coagulum récent, qui s'étend au-dessus jusqu'à la prochaine collatérale ; au-dessous, l'artère peut être vide ou remplie par des coagulations sanguines récentes.

Les bouchons obturateurs diffèrent des caillots secondaires par leur couleur, leur consistance, leur composition.

A la suite d'une obturation artérielle, la tunique externe peut s'enflammer consécutivement ; le bouchon contracte des adhérences avec la tunique interne, et le tout se transforme en un tissu comme ligamenteux.

Si, à la suite d'une obturation artérielle, il s'établit une circulation collatérale suffisante, la lésion reste locale et n'entraîne que des perturbations fonctionnelles passagères.

Si, à la suite d'une obturation artérielle, la circulation collatérale est nulle, incomplète ou insuffisante, des altérations consécutives se produisent dans les organes auxquels l'artère se distribue.

A la suite de l'obturation des artères des membres, sans circulation collatérale, il se produit un arrêt de circulation qui entraîne la

mortification et la gangrène; celle-ci est générale ou partielle, sèche ou humide.

Dans les organes parenchymateux, l'obturation des branches artérielles produit des infarctus sanguins ou fibrineux, très-exactement circonscrits.

Dans le cerveau, l'infarctus donne ordinairement lieu au ramollissement jaune; mais il est infiniment probable que certaines indurations circonscrites dépendent de l'obturation de ramuscules artériels.

Dans la rate et dans les reins, l'infarctus suite d'obturation constitue une lésion toute spéciale, exactement circonscrite, de forme ordinairement conique, de coloration variable, selon son ancienneté, et souvent plus dense que le reste du parenchyme.

Il est probable que l'embolie des petites artères peut produire d'autres lésions encore peu connues des organes parenchymateux

Les symptômes de l'embolie artérielle varient suivant les artères obturées.

L'embolie des artères cérébrales produit des perturbations fonctionnelles analogues à l'attaque d'apoplexie; les symptômes ne diffèrent pas de ceux de l'hémorrhagie cérébrale ou du ramollissement aigu.

L'embolie des artères des membres se traduit par des sensations d'engourdissement, de fourmillement, d'élancements douloureux dans les membres, par le refroidissement, la cessation des battements artériels. Ces accidents peuvent disparaître si une circulation collatérale s'établit; dans le cas contraire, les symptômes ultérieurs sont ceux de la gangrène générale ou partielle, sèche ou humide.

L'embolie des artères splénique et rénales est d'ordinaire latente.

Le traitement de cette affection ne peut être, quant à présent, que palliatif et symptomatique.

Fracture et luxation des vertèbres cervicales *produites par cause légère, mort immédiate;* par le Dr Gascoyen. — Des hommes s'amusaient à boire dans un cabaret, quand l'un d'eux s'empare du chapeau d'un autre et défie qu'on le décoiffe. Cinq ou six coups du plat de la main sont donnés sur le fond de ce chapeau, quand notre homme s'élance sur l'un de ses compagnons et lui porte un coup de tête dans la poitrine. Alors ce dernier saisit le chapeau par son bord et tord la tête de son agresseur avec force de côté et d'autre, à plusieurs reprises, en le repoussant en arrière sur un banc. La tête du malheureux s'incline alors en avant, le menton sur la poitrine; il murmure ces mots: Un médecin! glisse de dessus le banc sur ses genoux, et serait tombé si on ne l'eût soutenu par les bras. Il était mort.

Autopsie quatre jours après la mort. Il y a du sang extravasé au milieu des muscles qui s'attachent aux vertèbres cervicales. On constate une fracture de l'arc postérieur de l'atlas, ainsi que des lames des seconde, troisième et quatrième vertèbres cervicales, immédiatement en arrière

de leurs apophyses articulaires; la fracture est comminutive pour les lames des troisième et quatrième vertèbres. Le trait de la fracture passe obliquement de haut en bas et d'arrière en avant. La troisième vertèbre est luxée incomplétement en avant, et son apophyse articulaire repose dans le trou de conjugaison du quatrième nerf rachidien; tandis que l'apophyse correspondante du côté gauche est déplacée en haut et en avant; les deux ligaments capsulaires sont en partie tordus; le sommet de ces apophyses est brisé et reste fixé à la lame inférieure de chaque côté. La pointe de l'apophyse articulaire supérieure de la quatrième vertèbre est également rompue du côté droit.

Le ligament atloï-axoïdien postérieur est très-altéré et en partie désorganisé; le ligament jaune intermédiaire à la deuxième et à la troisième vertèbre est arraché de la lame de la deuxième.

Le tissu cellulaire interposé aux os du canal et aux enveloppes de la moelle de la première à la cinquième vertèbre inclusivement est plein de sang coagulé. Le canal rachidien ne contient pas de sang; la moelle n'est point comprimée, mais elle est violemment contuse au niveau de la troisième vertèbre, et du sang est épanché dans la substance nerveuse des colonnes antérieures et latérales.

Le ligament vertébral commun postérieur est très-allongé; il présente une fissure longitudinale, de 3 centimètres d'étendue, à gauche de la ligne médiane, au niveau des deuxième et troisième vertèbres; à travers cette fissure, fait hernie une substance qu'on reconnaît être la substance intervertébrale des troisième et quatrième vertèbres, qui est écrasée et mélangée d'esquilles. L'apophyse odontoïde et ses ligaments sont intacts; le ligament vertébral commun antérieur est également intact, mais fortement tiraillé.

Le cerveau et la moelle allongée ne présentent aucune lésion.

Les os n'offrent aucune trace de maladie antérieure.

Cette observation est très-importante au point de vue médico-légal, et il faut chercher à l'expliquer par d'autres causes que la violence mise en œuvre. Or ces causes, l'auteur croit les trouver dans la rencontre, au niveau de la troisième vertèbre cervicale, de deux forces opposées, quand cet homme s'élança sur son adversaire; il y a eu fracture par contre-coup. Ce cas est encore remarquable en raison de la rareté même de la luxation de la troisième vertèbre cervicale, qui, l'atlas excepté, est la moins exposée à se luxer, d'après M. Malgaigne. (*Med.-chir., trans.*, t. XXXIX, p. 277.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Suite de la discussion sur la méthode sous-cutanée : MM. Renault, Malgaigne, J. Guérin, Bouvier. — Influence de l'air sur la cicatrisation des plaies. — Nomination de M. Devergie. — Fièvre des pays chauds. — Amputation scapulo-humérale.

Séance du 17 mars. M. Dechambre rend compte d'expériences qu'il a entreprises avec M. Marc Sée, concernant l'*influence de l'air atmosphérique sur la cicatrisation des plaies.*

Les auteurs se sont proposé de rechercher si le défaut de suppuration dans les plaies sous-cutanées et le fait de la suppuration dans les plaies laissées à l'air libre tiennent directement ici à l'absence de l'air, et là à sa présence. Dans ce but, ils ont imaginé un appareil à l'aide duquel il est facile de pratiquer une plaie superficielle au milieu d'une atmosphère d'hydrogène, de telle sorte que l'air atmosphérique ne touche pas la plaie, même au moment où elle est produite. Une expérience faite dans ces conditions, sur un chien adulte, a montré qu'au bout de trois jours, la plaie ne présentait aucune trace de pus, bien que le courant d'hydrogène ait subi deux fois une interruption de plusieurs heures pendant lesquelles de l'air a pénétré dans l'appareil.

M. Dechambre, après avoir rendu compte de quatre autres expériences, relatives à l'influence de l'hydrogène, de l'air confiné et de l'huile, sur les plaies, s'abstient de toute conclusion en raison du petit nombre de ces expériences, et surtout en raison de l'impossibilité qu'il a rencontrée à faire vivre des animaux assez longtemps pour que la réparation des plaies parcoure toutes ses phases dans l'hydrogène, dans l'air confiné ou dans l'huile.

— L'ordre du jour appelle la discussion sur la méthode sous-cutanée. La parole est à M. Renault.

Considérant que l'importance scientifique de la méthode sous-cutanée est essentiellement subordonnée à la question de savoir si l'air exerce ou n'exerce pas sur les plaies une action nuisible à leur cicatrisation, M. Renault pense qu'il eût été plus rationnel de discuter d'abord la question du principe de la méthode, puisque ce principe est contesté; aussi se propose-t-il de traiter sur l'une de ses faces cette question de l'influence de l'air.

Après avoir rappelé et discuté les objections faites par MM. Velpeau et Malgaigne pour contester l'influence nuisible de l'air sur les plaies,

M. Renault rappelle quelques faits généraux qui l'avaient frappé à l'époque où il commençait à s'occuper de ce sujet. C'est que:

1° Dans l'état physiologique, bien que l'air nous baigne et nous pénètre de toutes parts, aucune partie vivante, grâce à l'épiderme et à l'épithélium, n'est en rapport immédiat avee l'air extérieur.

2° Dans l'état pathologique, aucun travail d'organisation dans les plaies ne peut s'opérer au contact de l'air ; c'est sous la croûte dans les plaies les plus simples, c'est sous la membrane pyogénique dans les plaies graves, que se prépare et se forme la cicatrice.

Arrivant à la question spéciale qu'il veut traiter, à savoir l'action altérante que peut exercer l'air sur le sang épanché à la surface ou dans la profondeur des plaies et les accidents funestes qui peuvent en être la suite, M. Renault rend compte de ses observations sur le cheval.

Trop souvent, chez ces animaux, à la suite de blessures ou d'opérations sanglantes, on voit apparaître autour de la plaie, vers le troisième ou quatrième jour, un engorgement douloureux qui fait des progrès rapides, empêche ou arrête la suppuration, est promptement suivi de phénomènes locaux et généraux les plus alarmants, qui, s'ils ne sont pas combattus à temps, amènent toujours la mort des animaux. La cause première, ou du moins la cause déterminante de ces accidents, serait la présence à la surface et dans la profondeur des plaies de caillots ou de liquide sanguin putréfié. « L'air, dit M. Renault, est l'agent qui, par son contact, détermine cette putréfaction. »

Un grand nombre de faits paraissent de nature à mettre cette proposition hors de doute : ainsi il est constant que ces accidents se montrent plus fréquemment chez les animaux qui sont logés en grand nombre dans les écuries où l'air se renouvelle moins bien, dans les hôpitaux vétérinaires où sont réunis des animaux affectés de maladies qui chargent l'atmosphère de miasmes. Ainsi encore qu'on opère sur deux chevaux dans des conditions de santé, de constitution et d'habitation semblables, qui les prédisposent aux affections septiques, que sur l'un on place un séton, à la suite une fluxion plus ou moins considérable se produira; que sur l'autre on détermine une fluxion, même plus forte, au moyen d'un sinapisme ou d'un vésicatoire, jamais on ne verra la gangrène septique se développer, tandis qu'elle se produira ordinairement chez le premier.

D'un autre côté, si, pour activer la révulsion, on scarifie plus ou moins profondément l'engorgement résultant du sinapisme, il ne sera pas rare de voir la gangrène septique s'y déclarer et tuer très-rapidement le malade; tandis que si l'on se sert du cautère actuel ou si l'on cautérise les plaies résultant des scarifications, il est très-rare qu'il s'y développe des accidents de cette nature : c'est que, dans un cas, l'air pénètre librement dans les plaies et exerce son action sur les liquides épanchés et pénétrables, tandis que dans l'autre, une eschare plus ou moins épaisse garantit ces liquides de son contact.

Après avoir exposé ces faits d'observation, M. Renault conclut que c'est par suite de son contact prolongé avec l'air ambiant que le sang épanché à la surface ou dans la profondeur des plaies se putréfie, et que c'est ce sang putréfié qui devient la cause déterminante des accidents.

La conséquence pratique de ces considérations, c'est que toute opération qui pourra être faite de manière à prévenir, à éviter la pénétration de l'air, et surtout le contact permanent de l'air à la surface ou dans la profondeur des plaies, préviendra certainement la putréfaction du sang et la production de la gangrène : de là les avantages de la méthode sous-cutanée pour les cas de cette nature.

Séance du 24 mars. M. Woillez lit un travail sur un *nouveau procédé de mensuration de la poitrine* (voir aux Mémoires originaux).

— L'Académie procède à la nomination d'un membre titulaire dans la section d'hygiène et de médecine légale.

M. Devergie est nommé membre titulaire par 43 suffrages contre 34 donnés à M. Tardieu.

— La discussion sur la méthode sous-cutanée est reprise. La parole est à M. Malgaigne.

L'orateur abandonne le terrain sur lequel M. Renault a voulu porter la discussion. La question de l'influence de l'air sur la production de la gangrène traumatique lui paraissant, en ce moment, tout à fait secondaire, il revient à la question de priorité ; c'est l'histoire à la main qu'il se propose de répondre à l'argumentation de M. Guérin. C'est fort libéralement, selon lui, qu'on attribue à M. Guérin la généralisation des sections sous-cutanées ; ces sortes d'opérations se pratiquaient déjà bien avant que M. Guérin eût coupé un seul tendon : ce n'est, en effet, qu'en décembre 1837 que M. Guérin pratiqua pour la première fois la section du sterno-mastoïdien.

Pour la section de ce muscle, M. Malgaigne a distingué, dans son *Manuel de médecine opératoire*, deux méthodes, la méthode ancienne et la méthode nouvelle, et sous celle-ci il range les procédés de Dupuytren, de Stromeyer, de Syme, de M. Guérin. Pour la section du tendon d'Achille, il rattache à la nouvelle méthode les procédés de Stromeyer, de M. Bouvier, de M. Duval. Si donc il suffit de rallier quelques procédés à une méthode commune pour se proclamer l'inventeur de la méthode, M. Malgaigne pense avoir sur M. Guérin une incontestable priorité.

D'ailleurs, dès 1838, huit mois avant le premier mémoire de M. Guérin, Vidal (de Cassis), au chapitre général de la ténotomie, n'a-t-il pas rejeté la méthode ancienne à propos du pied-bot, et ne dit-il pas à propos du torticolis : « La vraie méthode sous-cutanée a été pratiquée d'abord pour la section du sterno-mastoïdien, et c'est à Dupuytren qu'on en attribue l'honneur. »

A la même époque, à l'étranger aussi, on avait étudié ce sujet. Dieffenbach, en Allemagne, avait publié son *Orthopédie sous-cutanée*. En

Angleterre, on trouve un grand nombre de chirurgiens, Ch. Bell, Brodie, A. Cooper, Marshall-Hall, Syme, etc.

Quant au pli de la peau qu'on a abandonné à M. Guérin, et sur lequel on veut faire reposer toute l'efficacité de la méthode sous-cutanée, Stromeyer l'avait fait bien auparavant; et d'ailleurs, quant à la valeur de ce pli en elle-même, on sait qu'il a fourni des résultats plus mauvais que le procédé ordinaire.

Nous ne suivrons pas davantage l'orateur dans cette revue rétrospective, à laquelle la science n'est que médiocrement intéressée. La dernière partie de l'argumentation de l'orateur, qui refuse à M. Guérin tout droit à l'invention de la méthode sous-cutanée, ayant pris un caractère personnel qui rend l'analyse difficile autant que peu profitable, nous nous dispensons sans scrupule d'y insister plus longuement.

Séance du 31 *mars*. La parole est à M. Guérin, pour la continuation de la discussion de la méthode sous-cutanée.

M. le président regrette que, dans la dernière séance la discussion ait dépassé les limites scientifiques du débat; en donnant la parole à M. Guérin, il le prie de continuer à se tenir dans les limites de convenance et de modération qu'il a observées jusqu'ici.

M. Guérin commence par remercier l'Académie d'avoir permis à un système de critique, sur le caractère duquel il pouvait y avoir encore quelque doute, de se montrer au grand jour; en même temps, il la rassure, en s'engageant à rester dans les bornes de la modération.

Dans son argumentation, l'orateur ne s'arrêtera pas à discuter, sous le point de vue de la question de priorité, les allégations de M. Malgaigne; il ne les examinera que pour maintenir l'autorité des documents dont on a mis en doute la sincérité.

Reprenant les indications relatives à la méthode sous-cutanée, et contenues dans le Manuel de M. Malgaigne de 1837, M. Guérin établit qu'elles se rapportent à quatre éléments : 1° à la crainte de l'air, idée mal définie, tour à tour abandonnée et reprise, et considérée par M. Malgaigne comme une erreur; 2° au déplacement de la peau comme moyen de détruire le parallélisme, ressource jugée comme stérile, et abandonnée par tous les chirurgiens et par M. Malgaigne lui-même; 3° aux petites ouvertures faites avec un bistouri étroit; mais ces ponctions n'ont rien de commun avec la méthode sous-cutanée, et M. Malgaigne n'en fait aucun cas; 4° aux opérations de ténotomie dans lesquelles le procédé sous-cutané n'est que l'accessoire d'une opération principale et où manque le caractère physiologique de la méthode, l'absence certaine de toute suppuration.

Ces différents éléments, donnés par M. Malgaigne comme précurseurs de la méthode sous-cutanée, sont donc, à l'exception de la ténotomie, tout à fait sans valeur, et n'enlèvent en rien à l'orateur ses droits à la découverte. Vidal (de Cassis) serait-il donc, comme le voulait M. Malgaigne, le véritable auteur de la généralisation de la méthode sous-

cutanée? Il n'y avait du moins aucune prétention. «La méthode sous-cutanée, dit en effet ce chirurgien, a été pour ainsi dire créée par M. Guérin.»

M. Guérin se défend ensuite des accusations portées contre lui par M. Malgaigne, relativement à la date affirmée de ses premières sections de tendons, que M. Malgaigne trouve en contradiction flagrante avec la date de ses premières opérations consignées dans des écrits imprimés. Ce n'est, dit M. Guérin, qu'au moyen d'une équivoque, d'une altération de texte, que M. Malgaigne a pu soutenir cette grave accusation. C'est bien du 2 décembre 1837 que date la première opération de myotomie du cou, de section du muscle sterno-mastoïdien, pratiquée par M. Guérin par le procédé sous-cutané; mais dès 1836 il avait déjà pratiqué bien des sections de tendons, ainsi que le prouve le rapport de la commission pour le grand prix de chirurgie, sur les ouvrages déposés le 1er avril 1836, dont M. Guérin fit un extrait à l'Académie.

L'orateur s'attache ensuite à rétablir l'exactitude de ses citations, attaquées par M. Malgaigne, en ce qui concerne les chirurgiens indiqués par M. Guérin comme ayant accepté ou appliqué, comme méthode nouvelle, la méthode sous-cutanée : M. Bonnet (de Lyon), M. Goyrand (d'Aix), et Dieffenbach. Il maintient l'autorité et la moralité des documents qu'il a fournis.

Dans la dernière partie de son discours, il se propose de résumer, dans son caractère le plus général et le plus significatif, le système de critique dont il a été l'objet de la part de M. Malgaigne. Les motifs qui nous ont conduit à passer sous silence la seconde moitié de l'attaque de M. Malgaigne nous obligent également à taire cette partie de la réplique de M. Guérin, interrompue à diverses reprises par le bureau.

Séance du 7 avril. M. Philippe, médecin à l'hôpital militaire de Lille, lit un mémoire ayant pour titre : *De la haute utilité de la médication évacuante dans le traitement des fièvres des pays chauds, et en particulier de celles d'Afrique.*

—La discussion sur la méthode sous-cutanée est reprise. La parole est à M. Bouvier.

L'orateur se propose : 1° de définir la méthode sous-cutanée, 2° de rechercher la valeur de tout ce qui se rattache à ce genre d'opérations. Pour lui, il n'y a qu'une méthode sous-cutanée, mais elle a plusieurs procédés. La méthode sous-cutanée, c'est la méthode stromeyerienne; M. Bouvier lui donne ce nom : 1° parce que c'est la ténotomie orthopédique qui a étendu, généralisé la méthode sous-cutanée; 2° parce qu'à M. Stromeyer revient la gloire d'avoir fondé la ténotomie et la myotomie orthopédiques. Un seul homme, Dieffenbach, pouvait disputer à M. Stromeyer l'honneur de cette conquête chirurgicale. M. Bouvier cite ici plusieurs passages de l'ouvrage de Stromeyer, pour montrer que ce chirurgien avait établi formellement que son but était de prévenir l'accès de l'air, la suppuration et l'exfoliation du tendon. Le fait physiolo-

gique de la guérison sans suppuration des plaies faites sous la peau, à l'abri du contact de l'air, lui était donc connu, et ce fait constituait le principe de sa méthode.

La méthode actuelle n'est que la méthode de Stromeyer, élargie, agrandie par les efforts de chacun; ce n'est pas à M. Guérin seul à s'en attribuer le mérite.

Ceci posé, M. Bouvier arrive à étudier successivement les résultats de ces travaux; c'est-à-dire : 1° les doctrines, 2° les procédés, 3° les applications pratiques qui en ont été le résultat.

1° *Doctrines de la méthode sous-cutanée.* Prenant la méthode à son point de départ, M. Bouvier commence par rappeler brièvement ce qu'était la théorie de Hunter. La réunion par première intention et la réunion *au moyen* de l'inflammation adhésive étaient, pour Hunter, deux choses différentes. La réunion s'opérait, *sans inflammation*, au moyen du sang extravasé qui devenait vasculaire. L'inflammation était un mode de réunion qui suppléait au précédent, quand celui-ci n'avait pu avoir lieu. La réunion par première intention, *au moyen du coagulum sanguin*, était la plus ordinaire dans les lésions sous-cutanées sans communication avec l'extérieur. Ce n'est donc pas à l'inflammation adhésive que Hunter attribuait la réunion des plaies sous-cutanées.

M. Bouvier se demande ensuite par quel privilége les lésions sous-cutanées accidentelles ou intentionnelles échappent à l'inflammation suppurative, malgré l'écartement des tissus divisés sous la peau. Cela tient, dit-il, à ce que dans les plaies susceptibles d'être réunies par première intention et dans les plaies sous-cutanées, l'inflammation ne se manifeste qu'à un faible degré, attendu que les parties divisées restent en rapport entre elles ou avec les tissus intermédiaires, dont le contact est beaucoup plus doux que celui de toutes les pièces de pansement, et aussi parce que le produit de l'exsudation, versé au sein des organes, fait immédiatement corps avec eux.

Cependant le travail d'organisation présente de grandes analogies dans la cicatrisation immédiate et dans la cicatrisation avec suppuration. Dans l'une comme dans l'autre, c'est le développement de vaisseaux, d'une matière coagulée amorphe, granuleuse, de fibrilles cellulaires et d'éléments fibro-plastiques, qui préside au travail de réparation. C'est à tort qu'on a prétendu que les plaies suppurantes ne s'organisaient qu'après l'occlusion de leur surface par la membrane pyogénique, et que la cicatrisation avait besoin d'un revêtement derrière lequel elle pût s'effectuer; la membrane pyogénique, c'est la cicatrice elle-même, et c'est au grand jour que son organisation s'achève.

Les plaies exposées à l'air et les plaies sous-cutanées présentent encore une autre différence que l'intensité de l'inflammation. Les plaies exposées sont longtemps recouvertes d'une peau rudimentaire, d'une pseudo-muqueuse qui sécrète le pus en vertu de son organisation même.

Le pus est son mucus ; la suppuration dans ces plaies est un fait inhérent à la génération de la cicatrice. Rien de semblable n'existe dans les plaies fermées, qui n'ont pas besoin d'un tégument nouveau.

M. Bouvier passe à l'examen de l'influence de l'air sur la suppuration des plaies. Sans doute l'air nuit aux plaies, aux foyers purulents ; mais quelle est la mesure de cette action ? où commence-t-elle ? où finit-elle ? L'auteur pense qu'elle a été exagérée ; c'est à tort, suivant lui, qu'on a conclu que l'air était l'agent de la suppuration des plaies, en sorte que toute la différence des plaies suppurantes et non suppurantes proviendrait de la présence ou de l'absence de ce liquide. M. Bouvier discute les arguments que M. Guérin a présentés à l'appui de cette opinion, et renvoie à la séance suivante la seconde partie de son discours.

Séance du 14 avril. M. Larrey donne lecture d'un rapport sur une observation d'amputation scapulo-humérale, avec résection partielle de la clavicule et l'apophyse coracoïde, pour une mutilation compliquée de l'épaule, par le Dr Michalski.

— M. Bouvier reprend ensuite la parole pour la continuation de la discussion sur la méthode sous-cutanée. Après avoir établi l'insuffisance des preuves qu'on a données de l'influence de l'air dans la suppuration des plaies exposées, il discute longuement ces deux questions : l'inflammation joue-t-elle un rôle dans la réparation des plaies sous-cutanées ? ces plaies sont-elles même le siége d'une inflammation quelconque ? M. Bouvier répond par l'affirmative, et passe à l'examen des procédés de la méthode sous-cutanée.

2° *Procédés de la méthode sous-cutanée.* M. Bouvier distingue les opérations sous-cutanées en procédés par rupture et procédés par section. Ce dernier moyen est presque exclusivement applicable aux divisions sous-cutanées, surtout à celles des muscles et des tendons ; cependant l'opération par rupture serait le procédé sous-cutané par excellence. On devra donc autant que possible se rapprocher des conditions avantageuses de ce procédé dans les sections sous-cutanées. On y parvient en donnant à la plaie extérieure des dimensions et une situation en rapport avec le but qu'on se propose. Sous ce rapport, M. Bouvier établit un parallèle entre le procédé ordinaire et le procédé de M. Guérin ; il pense que le pli de la peau n'a qu'une importance minime, que le plus ou moins de longueur du trajet parcouru par l'instrument dans le tissu cellulaire n'exerce qu'un faible influence sur la marche de la plaie ; que la suppuration par le procédé ordinaire n'est qu'un accident très-rare ; enfin, que le procédé de M. Guérin n'est pas applicable dans tous les cas.

3° *Applications de la méthode sous-cutanée.* M. Bouvier les divise en celles qui sont relatives à l'orthopédie opératoire, et celles qui sont du domaine de la chirurgie générale. Relativement à ces dernières, M. Bouvier pense que, si la chirurgie orthopédique a puissamment contribué à appeler l'attention sur la méthode sous-cutanée, des applications impor-

tantes de cette méthode à la chirurgie générale n'en avaient pas moins précédé la ténotomie stromeyerienne; M. Guérin systématisa les faits, les compléta, en marqua les conséquences pratiques.

M. Bouvier termine en rappelant l'application de la méthode sous-cutanée aux abcès par congestion symptomatiques du mal vertébral. Ici encore, la doctrine de M. Guérin n'a à réclamer que l'adoption du principe de la méthode, non le principe lui-même, posé depuis longtemps par Abernethy.

II. Académie des sciences.

Physiologie des sensations de l'oreille. — Préparations iodées. — Formation du sucre dans le foie, matière glycogène. — Traitement de l'asphyxie. — Iodure de chlorure mercureux dans le traitement de la couperose. — Céphalæmatomes des femmes. — Folie aiguë. — Hypertrophie normale du cœur pendant la grossesse. — Fonctions du pancréas. — De l'urée et des urates; action toxique de l'urée.—Ostéoplastes; leur étude au moyen de la glycérine.—Peau bronzée.

Séance du 16 *mars.* M. Cabot adresse une note faisant suite à son mémoire sur la *physiologie des sensations de l'oreille.*

— M. Galy présente une note sur diverses *préparations iodées* de sa composition; elles auraient, suivant l'auteur, l'avantage de pouvoir être administrées aux malades sans troubler les fonctions digestives.

Séance du 25 *mars.* M. Cl. Bernard lit un mémoire sur le *mécanisme physiologique de la formation du sucre dans le foie.* Il commence par rappeler un premier travail, lu à l'Académie en 1855, sur le mécanisme physiologique de la formation du sucre dans le foie. Les expériences qu'il fit à cette époque l'avaient conduit à penser que le sucre ne se forme pas d'emblée dans le tissu hépatique par le dédoublement direct de tel ou tel élément du sang, mais qu'il s'y trouve constamment précédé par la création d'une matière spéciale, capable de lui donner ensuite naissance par une sorte de fermentation secondaire. La communication actuelle de M. Bernard a pour objet d'annoncer l'existence positive et l'isolement de la matière glycogène qui préexiste au sucre.

La difficulté consistait à séparer la matière en question du tissu du foie et à l'isoler du ferment qui l'accompagne. Voici le procédé auquel M. Bernard s'est arrêté. On prend le foie encore chaud et saignant d'un chien exclusivement nourri avec de la viande. On divise le tissu du foie en lanières très-minces, qu'on jette aussitôt dans de l'eau maintenue constamment bouillante, afin que le tissu de l'organe soit subitement coagulé, et que la matière glycogène qui se trouve en contact avec son ferment n'ait pas le temps de se changer en sucre, sous l'influence d'une température qui s'élèverait trop lentement. On broie ensuite les morceaux de foie coagulé dans un mortier; puis on laisse cette espèce de

bouillie hépatique cuire, pendant environ trois quarts d'heure ou une heure, dans une quantité d'eau suffisante seulement pour baigner le tissu, afin d'obtenir de cette façon dans la décoction concentrée une plus grande quantité de la matière susceptible de se changer en sucre. On exprime ensuite dans un linge ou sous une presse le tissu du foie cuit, et on jette sur un filtre le liquide de décoction qui passe avec une teinte opaline. Ce liquide est aussitôt additionné de 4 ou 5 fois son volume d'alcool à 38 ou 40 degrés, et on voit se former sous son influence un précipité abondant floconneux, d'un blanc jaunâtre ou laiteux, qui est constitué par la matière glycogène elle-même, retenant encore du sucre, de la bile et d'autres produits azotés indéterminés. Tout le précipité, recueilli sur un filtre, est alors lavé plusieurs fois à l'alcool, de manière à le dépouiller le plus possible du sucre et des matériaux biliaires solubles. A cet état, ce précipité desséché revêt l'apparence d'une substance grisâtre, quelquefois comme gommeuse, à laquelle on pourrait donner le nom de *matière glycogène brute*. Elle possède la propriété de se redissoudre dans l'eau, à laquelle elle communique toujours une teinte fortement opaline et d'où elle est entièrement précipitable par l'alcool (1) concentré.

« Pour purifier cette matière glycogène et la débarrasser des matières azotées, ainsi que des moindres traces de glycose qu'elle aurait pu encore retenir, on la fait bouillir dans une dissolution de potasse caustique très-concentrée pendant un quart d'heure ou une demi-heure, opération qui ne l'altère pas, et n'en change pas les propriétés fondamentales; puis on filtre en ajoutant un peu d'eau, et toute la dissolution est précipitée de nouveau par l'addition de 4 ou 5 fois son volume d'alcool à 38 ou 40 degrés. Agitant alors avec une baguette de verre, la matière précipitée se divise, ayant d'abord une grande tendance à adhérer aux vases. Par des lavages répétés avec de grandes quantités d'alcool, on enlève autant que possible la potasse; la matière glycogène se présente alors sous forme d'une substance comme grenue, presque pulvérulente. Toutefois cette matière ainsi préparée retient toujours avec elle une certaine quantité de carbonate de potasse, qu'on ne peut pas enlever par les simples lavages à l'alcool; il faut pour cela redissoudre la matière dans l'eau, saturer le carbonate de potasse par l'acide acétique et traiter de nouveau par l'alcool, qui précipite la matière et la sépare de l'acétate de potasse, qui reste soluble dans la liqueur. La matière glycogène perd alors sa forme grenue, pour revêtir l'aspect d'une substance blanche, très-finement tomenteuse lorsqu'elle est en suspension dans l'alcool, pulvérulente et comme farineuse quand elle est desséchée.

(1) La dissolution aqueuse de cette matière glycogène brute, et avant d'avoir été traitée par la potasse, se colore par l'iode, ne réduit pas les sels de cuivre dissous dans la potasse, ne fermente pas avec la levûre de bière; cependant, abandonnée pendant longtemps à elle-même, cette substance m'a paru, dans quelques cas, pouvoir se changer partiellement en sucre : c'est sans doute quand elle reste mêlée encore à des matières étrangères.

« Ainsi préparée, cette matière hépatique glycogène possède un ensemble de caractères qui la rendent tout à fait analogue à de l'amidon hydraté ayant déjà subi un commencement d'altération; c'est une matière neutre, sans odeur, sans saveur, donnant sur la langue la sensation de l'amidon. Elle se dissout, ou, peut-être plus exactement, se met en suspension dans l'eau, à laquelle elle communique une teinte fortement opaline. L'examen microscopique n'y montre rien de caractéristique. L'iode y développe une coloration qui peut varier en intensité depuis le bleu violet foncé jusqu'au rouge-marron clair; rarement la coloration est nettement bleue. Quand on chauffe jusqu'au rouge avec de la chaux sodée, cette matière hépatique ne dégage pas d'ammoniaque, ce qui indique qu'elle ne renferme pas d'azote (1). La matière glycogène brute, traitée de la même manière, dégage très-nettement des vapeurs ammoniacales ; elle ne réduit pas les sels de cuivre dans la potasse, ne subit pas la fermentation alcoolique sous l'influence de la levûre de bière, est entièrement insoluble dans l'alcool fort et précipitable de sa solution aqueuse par le sous-acétate de plomb, le charbon animal, etc.

« Mais la propriété de la matière hépatique qui intéresse le plus est celle qui est relative à son changement en sucre ; c'est là que les analogies physiologiques de cette substance avec l'amidon hydraté se montrent dans tout leur jour. On voit, en effet, que toutes les influences, sans en excepter une, qui transforment l'amidon végétal en dextrine et en glycose, peuvent également changer la matière glycogène du foie en sucre, en passant par un intermédiaire analogue à celui de la dextrine ; c'est ainsi que l'ébullition prolongée avec les acides minéraux étendus d'eau, l'action de la diastase végétale et celle de tous les ferments animaux analogues, tels que le suc ou le tissu pancréatique, la salive, le sang, etc., transforment très-facilement la matière glycogène en sucre. Au moment où cette transformation graduelle s'opère, la dissolution de la matière glycogène, d'opaline qu'elle était, devient peu à peu transparente, et perd en même temps la faculté d'être colorée par

(1) Lorsqu'on broie le tissu du foie frais et qu'on coagule à froid la pulpe hépatique par une quantité suffisante d'alcool à 38 ou 40 degrés, on précipite la matière glycogène avec son ferment. Après avoir, par des lavages à l'alcool répétés, enlevé le sucre et fait sécher la matière, qui se réduit à une sorte de poudre de tissu du foie, si on la replace dans l'eau froide, on obtient une dissolution opaline qui contient la matière glycogène hépatique et son ferment. Ce qui le prouve, c'est que cette dissolution, abandonnée à elle-même, se charge de sucre très-rapidement. Quand la transformation en sucre est achevée, on peut précipiter par l'alcool le ferment qu'on sépare du sucre et qu'on obtient alors isolé. Mais, quand on ajoute de l'alcool à la dissolution avant que le sucre apparaisse, on précipite la matière glycogène avec son ferment. Quand on fait bouillir la matière ainsi obtenue avec de la potasse caustique, il y a un dégagement évident d'ammoniaque, qui provient de la destruction de la matière azotée du ferment mélangé à la matière glycogène.

l'iode; mais bientôt après, et seulement quand le changement définitif en sucre a été effectué, la dissolution acquiert les propriétés de réduire les sels de cuivre dissous dans la potasse, de fermenter sous l'influence de la levûre de bière, en donnant de l'alcool et de l'acide carbonique. L'action des ferments diastasiques opère cette transformation en sucre en quelques minutes, quand on a le soin de maintenir les liquides à une température voisine de celle du corps, entre 35 et 45 degrés. La dissolution aqueuse de la matière glycogène hépatique ne se change pas spontanément en sucre; elle ne s'altère que très-difficilement quand elle est abandonnée à elle-même, et résiste en partie à la putréfaction du tissu du foie cuit.

« La torréfaction, l'action limitée des ferments et des acides minéraux, changent la matière glycogène en un corps qui offre des caractères tout à fait semblables à ceux de la dextrine.

« Cette substance est insoluble dans l'alcool concentré, se dissout dans l'eau en donnant une dissolution transparente; elle ne se colore plus sensiblement par l'iode, ne réduit pas les sels de cuivre dissous dans la potasse, ne fermente pas avec la levûre de bière, et dévie à droite le plan de polarisation.

« Sur une dissolution aqueuse très-peu chargée de cette matière examinée à l'appareil de M. Biot, au Collége de France, dans un tube de 320 millimètres, on a constaté un pouvoir rotatoire très-bien caractérisé vers la droite, avec des développements de teintes très-marqués autour du minimum d'intensité de l'image extraordinaire.

« D'après toutes ces expériences, il reste donc parfaitement établi que le foie des chiens nourris exclusivement avec de la viande possède la propriété spéciale et exclusive à tout autre organe du corps, de créer une matière glycogène tout à fait analogue à l'amidon végétal, et pouvant, comme lui, se changer ultérieurement en sucre, en passant par un état intermédiaire analogue à celui de la dextrine.

« Pour que le sucre apparaisse dans le foie, il faut la réunion de deux ordres de conditions : il faut que la matière glycogène puisse être créée par l'activité vitale de l'organe, il faut ensuite que cette matière soit amenée au contact du ferment qui doit la transformer en sucre.

« J'avais d'abord pensé, dit M. Bernard, que le ferment était spécial au foie, comme la matière glycogène elle-même; j'étais même parvenu à l'obtenir à l'état d'isolement. Mais, voyant ensuite que le liquide sanguin possède la propriété de transformer cette matière glycogène en sucre avec une très-grande énergie, il devint impossible de songer à une localisation du ferment, celui qu'on peut extraire du foie venant très-probablement du sang lui-même. De sorte que si, en dehors de l'organisme, nous avons plusieurs ferments pour opérer la transformation de la matière glycogène en sucre, chez l'animal vivant il suffit d'en admettre un représenté par le sang, qui du reste possède aussi la propriété de changer rapidement l'amidon végétal hydraté en dextrine et en

sucre. Sans entrer dans le mécanisme intime de ce contact et dans l'explication des causes physiologiques qui en font varier l'intensité, ce qui nous entraînerait dans des descriptions d'anatomie microscopique et de phénomènes de circulation capillaire qui trouveront ailleurs leur développement, nous nous bornerons à dire que l'observation des phénomènes physiologiques apprend que dans le foie, parallèlement à cette circulation lente et nutritive, il faut encore en considérer une autre, intermittente, variable, et dont la suractivité coïncide avec l'apparition d'une plus grande quantité de sucre dans le tissu de l'organe.

«Chez les animaux en digestion, la circulation dans la veine porte est surexcitée, et alors la transformation de la substance glycogène est beaucoup plus active, quoique la formation de cette matière ne paraisse pas correspondre à ce moment-là. Cette suractivité circulatoire peut aussi être réveillée en dehors de la digestion; et alors le même phénomène de transformation de la matière et de l'apparition du sucre a également lieu. Chez les animaux hibernants ou engourdis, comme les grenouilles par exemple, le ralentissement de la circulation qui est lié à l'abaissement de la température amène une diminution et quelquefois une disparition à peu près complète du sucre dans le foie; mais la matière glycogène y est toujours, ainsi qu'on le prouve en l'extrayant. Il suffit alors de mettre les grenouilles engourdies à la chaleur pour activer leur circulation et voir bientôt le sucre apparaître dans leur foie. En plaçant de nouveau les animaux dans une basse température, on voit le sucre diminuer ou disparaître pour se montrer de nouveau quand on remet les grenouilles dans un milieu où la température est plus élevée. J'ajoute qu'on peut reproduire plusieurs fois ces singulières alternatives d'apparition et de disparition du sucre, sans que l'animal prenne aucun aliment, et en agissant seulement sur les phénomènes de la circulation par l'intermédiaire de la température.

« Chez les animaux à sang chaud, on peut agir aussi, au moyen du système nerveux, sur les phénomènes de la circulation abdominale, et secondairement ensuite sur la transformation de la matière glycogène dans le foie. J'ai montré que quand on coupe ou qu'on blesse la moelle épinière dans la région du cou, au-dessous de l'origine des nerfs phréniques, on diminue considérablement l'activité de la circulation hépatique, au point qu'après quatre ou cinq heures, il n'y a plus de traces de sucre dans le foie de l'animal, dont le tissu reste cependant encore chargé de matière glycogène. Il est à remarquer qu'à la suite de cette opération, la température des organes abdominaux s'abaisse beaucoup en même temps qu'il y a d'autres troubles sur lesquels je n'ai pas à m'arrêter ici.

« J'ai prouvé également qu'en blessant l'axe cérébro-spinal dans la région du quatrième ventricule, on produit des phénomènes exactement opposés; la circulation abdominale est très-accélérée, et conséquemment le renouvellement du contact de la matière glycogène avec son

ferment considérablement étendu. Aussi la transformation de la matière glycogène devient-elle si active et la quantité de sucre emportée par le sang si considérable, que l'animal, comme on le sait, devient diabétique dans ce cas, c'est-à-dire que l'excès de sucre versé dans le sang par le foie surexcité passe dans ses urines.

«Dans les deux cas précités, le système nerveux agit évidemment sur la manifestation purement chimique d'un phénomène physiologique. Mais, quand on analyse son mode d'action, on reconnaît que ses effets n'ont été que mécaniques, et ont porté primitivement sur les organes moteurs de la circulation capillaire, qui ont eu pour effet tantôt d'amoindrir ou d'empêcher, tantôt d'étendre ou d'augmenter le contact de deux substances capables par leurs propriétés de réagir l'une sur l'autre; elles donnent ainsi naissance à un phénomène chimique que le système nerveux règle indirectement, mais sur lequel il n'a pas d'action directe et primitive. Cette vue n'est pas spéciale pour le foie, et je prouverai plus tard que les influences chimiques que l'on reconnaît au système nerveux en général sont le plns ordinairement de cet ordre purement mécanique.

«La question de la production du sucre dans les animaux, conclut M. Bernard, a réalisé un progrès important, par suite de l'isolement de la matière glycogène qui préexiste constamment au sucre dans le tissu du foie.»

— M. Marshall-Hall adresse une note sur une nouvelle méthode de *traitement de l'asphyxie*. Voici les règles qu'il formule.

1° Traiter le malade à l'instant, au grand air, excepté dans les saisons trop sévères; 2° poser le malade sur la face, afin de débarrasser l'entrée des voies aériennes; 3° instituer la pression avec compression de la poitrine, et l'enlèvement de cette compression avec rotation, alternativement quinze ou seize fois par minute; 4° comprimer et frotter les membres par un mouvement porté vers le cœur.

— M. Sellier donne lecture d'un mémoire sur un *traitement de la couperose* par l'iodure de chlorure mercureux.

— M. Mongeot soumet au jugement de l'Académie une note sur les *cœphalœmatomes des femmes*.

Séance du 30 *mars*. M. Thoré communique, sous le nom de *folie aiguë*, des remarques et observations sur le délire dans diverses maladies fébriles.

Séance du 6 *avril*. M. Baudens donne lecture d'un mémoire sur le *traitement des blessures à l'armée de Crimée*.

— M. Larcher adresse un mémoire sur l'*hypertrophie normale du cœur pendant la grossesse* et son importance pathogénique. Ce travail se divise en deux parties. La première expose la constatation du fait anatomique, l'hypertrophie normale du ventricule gauche pendant la gestation et après la parturition; ce ventricule devient beaucoup plus épais, plus ferme, et prend une couleur plus vive. Ce fait s'appuie sur plu-

sieurs centaines d'observations; une de ses conséquences physiologiques, c'est la constatation, à l'auscultation, d'un bruit de soufflet constamment perçu à la région précordiale. Il y aurait, suivant l'auteur, une remarquable coïncidence entre l'hypertrophie du ventricule aortique et celle de l'utérus. Dans la seconde partie de son mémoire, M. Larcher s'attache à démontrer l'importance pathogénique de ce fait. Il voit dans l'hypertrophie normale du cœur pendant la gestation une prédisposition aux lésions circulatoires; c'est à cet état hypertrophique qu'il attribue la persistance de la bronchite, et qu'il rapporte la gravité de la pneumonie chez les femmes enceintes.

— M. L. Corvisart communique un mémoire sur une *fonction* peu connue du *pancréas*, la digestion des aliments azotés. Le suc pancréatique opérerait sur ces aliments une transformation analogue à celle que l'estomac produit; mais il n'agirait que sur la partie de l'aliment qui a échappé au suc gastrique, la partie transformée par l'estomac étant un produit définitif sur lequel le pancréas n'a plus d'action. Lorsque ces deux liquides sont séparés, ils exercent leur fonction dans sa plénitude et doublent ainsi le produit de la digestion; s'ils se rencontrent à l'état pur, les deux digestions cessent de s'exercer: les deux ferments (pepsine et pancréatine) s'entre-détruisent.

— M. Gallois communique à l'Académie le résultat de ses recherches sur l'*urée et les urates*, et notamment sur l'*action toxique de l'urée*. L'auteur a administré l'urée à la dose de 20 grammes à cinq lapins, qui tous ont succombé avec les mêmes symptômes: accélération de la respiration, affaiblissement des membres, tremblements avec soubresauts, convulsions générales, tétanos et mort. L'urée naturelle empoisonne comme l'urée artificielle, en sorte qu'on ne peut imputer la mort aux cyanures qui seraient contenus dans l'urée artificielle.

— M. Ch. Robin adresse une note intitulée *Étude sur les ostéoplastes au moyen de l'action particulière exercée par la glycérine sur les éléments anatomiques des os frais*. Le but de cette note est de démontrer l'existence d'un liquide organique dans les ostéoplastes et dans leur réseau de canalicules déliés, à l'exclusion de toute matière solide.

Cette démonstration n'est elle-même que le résultat d'une action spéciale de la glycérine sur le liquide des ostéoplastes.

Le phénomène dont il s'agit s'opère toutes les fois qu'un *os frais*, dépouillé de son périoste ou réduit en lames minces, vient à être plongé dans la glycérine qui l'imbibe; il consiste en un dégagement de gaz qui se produit dans le liquide des ostéoplastes et de leurs canalicules, au moment où la glycérine imbibe la substance osseuse et arrive à ce liquide.

Lorsque les os sont réduits en lames minces, le phénomène se passe sous les yeux de l'observateur. Il voit alors les cavités et leurs minces conduits anastomotiques passer de l'état transparent, qu'ils offrent quand ils sont pleins de liquide, à l'état opaque propre aux très-petites bulles d'air placées sous le microscope. Difficiles à étudier sur les os frais,

avant cette action de la glycérine, les ostéoplastes et leurs canalicules deviennent aussitôt faciles à poursuivre jusque dans leurs moindres détails.

Ce dégagement de gaz, dont toutes les phases peuvent être observées dans l'intervalle de quelques minutes, est un phénomène des plus curieux.

Il reste assez souvent quelques ostéoplastes dans lesquels, la glycérine n'arrivant pas, par suite de circonstances indéterminées, le gaz ne se dégage pas. Cette particularité, loin d'être nuisible à l'étude, met en relief les différences qui séparent les ostéoplastes pleins de liquides et incomplétement visibles de ceux qui se sont remplis de gaz, et peuvent être étudiés jusque dans les moindres détails de forme, de volume et d'anastomoses, à l'aide de leurs canalicules.

Le dégagement de gaz semble dû à ce que, lorsqu'on mêle de la glycérine, même en petite quantité, à de l'eau ou à un liquide organique tenant un gaz en dissolution, on voit aussitôt se dégager des bulles de ce dernier, parce que la glycérine, ayant plus d'affinité pour l'eau, s'en empare.

Lors donc que la glycérine, par imbibition de la substance osseuse, en pénétrant par les canalicules ouverts à la surface de l'os, vient se mêler au contenu des ostéoplastes d'où partent ces conduits déliés, elle déplace les gaz en dissolution par le mécanisme qui vient d'être indiqué; ces derniers, mis en liberté, chassent à leur tour le liquide lui-même qui les dissolvait. Ils remplissent ainsi l'ostéoplaste et ses canalicules, et l'œil suit facilement les phases de l'expulsion du liquide par le gaz.

Plus tard, dans l'espace de vingt-quatre à soixante-dix heures, lorsque la glycérine est ajoutée en grande quantité, elle pénètre lentement par les canalicules superficiels jusque dans les ostéoplastes, au sein desquels elle avait produit précédemment le dégagement gazeux. Elle vient ainsi remplir à son tour ces cavités, en remplaçant le gaz dont elle avait suscité l'apparition. Il en résulte qu'après avoir suivi le développement du gaz et la réplétion des ostéoplastes devenant ainsi opaques, l'anatomiste voit la glycérine restituer de nouveau à chacun de ceux-ci sa transparence primitive et les rendre de nouveau difficiles à étudier, comme avant l'action de la glycérine même.

— M. Puech communique une observation de *peau bronzée* sans altération des capsules surrénales.

VARIÉTÉS.

Y avait-il des officiers de santé attachés aux armées romaines?

Sous ce titre (1), le Dr Simpson vient de publier un travail fort intéressant, dont nous croyons devoir offrir à nos lecteurs une analyse étendue. Cet opuscule sur un point encore si obscur et si difficile de l'histoire professionnelle de la médecine est une réponse du célèbre accoucheur d'Édimbourg à son ancien collègue, sir G. Ballingal, professeur de chirurgie militaire, qui lui avait posé, il y a quelques années, cette question : Existait-il des chirurgiens militaires dans les armées romaines comme dans les nôtres? On le voit, l'étude d'un pareil sujet, traité par un médecin et un archéologue aussi distingué que le Dr Simpson, est assez curieuse pour expliquer les développements dans lesquels nous allons entrer. Néanmoins, tout en suivant scrupuleusement l'auteur, afin de reproduire son travail avec autant d'exactitude que possible et en accordant la première place à ses recherches si consciencieuses, nous tiendrons compte de critiques fort savantes qui lui ont été adressées dans un recueil anglais important; sans dénaturer la pensée de l'éminent professeur d'Édimbourg, nous rendrons ainsi en quelque sorte son œuvre plus complète.

Les historiens, les archéologues, et les auteurs qui se sont occupés des différents points de l'histoire de la médecine, n'ont absolument rien consigné de spécial sur la question que nous examinons; l'un d'eux ajoute même : «Il ne semble pas qu'il y eût des médecins dans les armées, non-seulement du temps de la république, mais encore sous les empereurs, comme il y a des chirurgiens dans les nôtres» (2).

Le Dr Simpson n'a rien trouvé non plus dans les écrits des médecins grecs et latins qui exerçaient à Rome. Il n'a découvert, en fait de renseignements sur le service médical des armées romaines, que quelques passages que leur concision et leur peu de clarté avaient fait passer inaperçus : l'un extrait des épîtres de l'empereur Aurélien, d'autres tirés des lois de Modestinus et de Justinien, de l'ouvrage de Végèce, et enfin des œuvres de Galien.

Ces premières remarques, par lesquelles débute le mémoire du chirurgien écossais, prouvent qu'il existe en effet bien peu de documents sur la question qu'il se propose de traiter; il paraît en conclure qu'il est probablement le premier qui se soit occupé d'un pareil sujet. Ici il

---

(1) *Was the roman army provided with medical officers?* par le Dr Simpson, p. 29; Édimbourg, 1856.

(2) *Mœurs et coutumes des Romains*; ouvrage anonyme, traduit du français et publié à Londres en 17?0.

y a eu de sa part erreur ou omission; car trois auteurs allemands, d'un grand mérite et d'une réputation établie sur différents titres scientifiques, avaient déjà étudié ce point d'histoire si obscur et si difficile. L'un est Kühn, dont l'ouvrage a été publié à Leipsick en 1824-27 (*de Medicinæ militaris apud veteres grecos romanosque conditione*); les autres sont Hecker et Haeser, qui, dans leurs histoires médicales, parlent aussi des médecins militaires chez les anciens, et ont fait de larges emprunts au travail plus spécial de Kühn. Mais, ne possédant aucune notion précise sur ces différents ouvrages, nous croyons convenable de reproduire, malgré leur brièveté, les passages cités par le Dr Simpson.

«Les soldats, dit l'empereur Aurélien, devront être guéris gratuitement par les médecins (*a medicis gratis curentur*), et se conduire paisiblement dans leur hospice, sous peine du fouet.»

De leur côté, le jurisconsulte Modestinus et Justinien (*Corpus juris civilis*, liv. x, tit. 52) mentionnent les médecins militaires, les médecins des légions, et les désignent comme exempts de certaines taxes et obligations civiles, par suite des fonctions utiles qu'ils remplissent.

Puis Végèce, qui écrivait à la fin du IVe siècle, dans un chapitre fort remarquable de son ouvrage (*de Re militari*), relatif aux prescriptions hygiéniques d'une armée, fait allusion au traitement des soldats par les médecins (*arte medicorum*). Ce chapitre, rapporté *in extenso* par le Dr Simpson, renferme en effet des observations fort précieuses, et nous l'aurions reproduit nous-même, si nous n'étions obligé de nous restreindre.

Galien enfin, cité plus haut, insiste, dans l'un de ses ouvrages (*de Compositione medicamentorum per genera*, liv. III, chap. 2), sur la nécessité de connaître préalablement l'anatomie du singe avant d'étudier l'anatomie humaine: «Aussi, ajoute-t-il, les médecins qui servirent dans les guerres contre les Germains, et qui purent disséquer les corps des ennemis, ne tirèrent aucun profit de cette pratique, et n'en apprirent pas plus que n'en savaient les cuisiniers, par suite de leur ignorance de l'anatomie du singe.» Simpson pense que ce passage indique assez clairement qu'il y avait des médecins attachés aux armées romaines pendant les guerres contre les Germains, et que ces guerres dont parle Galien sont celles qui eurent lieu de 165 à 167. Peut-être, avec plus de hardiesse, aurait-il pu conclure que déjà auparavant des chirurgiens militaires avaient été assignés aux troupes de l'empire romain. Un autre passage du même auteur, qui a échappé aux investigations du professeur d'Édimbourg, et qui est signalé par son critique anglais, prouve même que quelques-uns d'entre eux avaient acquis une assez grande célébrité dans leur profession; Galien cite en effet avec éloge un certain Antigonus, chirurgien d'armée (*de Compositione medicamentorum secundum locos*, lib. II, cap. 1 et 2).

Quant aux époques antérieures à l'histoire romaine, il existe, comme on le sait, de nombreuses allusions à la présence de médecins dans les

armées; M. Simpson les a recueillies avec soin. Elles ne nous ont pas paru avoir des rapports assez intimes avec le sujet spécial qui nous occupe pour nous autoriser à reproduire ces documents avec quelque développement; nous nous bornerons à citer les plus importants. Diogène Laerte et Diodore de Sicile parlent d'officiers de santé payés qui accompagnaient les armées égyptiennes à la guerre, et qui donnaient gratuitement leurs soins aux soldats. Xénophon, de son côté, dans plusieurs de ses ouvrages, signale la présence de médecins et de chirurgiens dans les armées grecques; dans son récit de la retraite des dix-mille, le même auteur dit que huit médecins furent désignés pour donner leurs soins aux blessés, par suite du grand nombre de ces derniers après des combats avec les troupes de Tissaphernes (*Anabasis*, liv. III, chap. 4, § 30).

D'autres passages, tirés du même historien et de plusieurs autres auteurs, indiquent suffisamment l'existence de médecins militaires attachés d'une manière fixe ou temporaire aux grands corps de troupes.

Revenons à ce qui se passait chez les Romains. Pendant leurs premières guerres, le soin des soldats blessés ou malades était probablement laissé à quelques empiriques, médicastres ou rebouteurs, que leur goût, plus que des connaissances spéciales, portait à se livrer à la chirurgie grossière de ces temps primitifs. Ainsi Tite-Live raconte bien qu'à la bataille de Regillus, en l'an 497 avant J.-C., Titus Herminius fut blessé par un javelot, et qu'il mourut pendant le pansement (*inter primam curationem expiraverit*); mais rien n'indique si ce fut un chirurgien ou un camarade du blessé qui se livra à cette tentative. Selon le même auteur, un peu plus tard, après une bataille dans laquelle les Étruriens furent battus par les Romains, le consul M. Fabius fit soigner les soldats blessés chez les sénateurs demeurant à Rome (*saucios milites curandos dividit patribus*). En parlant d'une catastrophe causée par la chute de l'amphithéâtre de Fidène, Tite-Live dit encore que les victimes de l'accident furent traitées et pansées dans les maisons particulières, comme c'était autrefois l'usage après les grandes batailles (*Veterum institutis similis, qui magna post prælia saucios largitione cura sustentabant; Annal.*, liv. IV, chap. 63).

Comme on le voit, ces différents documents sur la question en litige se réduisent à bien peu de choses; néanmoins on ne peut pas dire avec le Dr Simpson, malgré ses consciencieuses recherches, que ni Celse, ni Paul d'Égine, ni aucun ouvrage médical ancien, ne renferment d'allusion directe à l'existence d'un corps régulier et permanent de chirurgiens ou de médecins chargés de panser les blessés, ou, ce qui n'est pas moins important, comme le fait observer avec raison le chirurgien écossais, de soigner les soldats atteints d'une de ces épidémies trop nombreuses dans les armées en campagne. Outre les preuves contraires qu'il en fournit lui-même, en cherchant bien on en trouverait encore d'autres. Nous nous bornerons à mentionner le récit, par Velleius Paterculus, de l'expédition en Germanie, sous Tibère, où il décrit assez lon-

guement les différents objets dont étaient pourvus les médecins pour le pansement et les soins des soldats. Il y avait donc des chirurgiens militaires à une époque beaucoup plus rapprochée du commencement de l'empire que ne l'admet le Dr Simpson ; mais il est probable que l'organisation du corps de santé était beaucoup moins parfaite qu'elle ne l'est devenue depuis. Les désastres occasionnés par des maladies générales ont dû être le principal motif de cette amélioration.

A l'appui de cette assertion, que la mortalité causée par les grandes épidémies était autrefois aussi considérable qu'elle l'a été de nos jours, M. Simpson rappelle les souffrances qu'eut à subir l'armée conduite par Septime-Sévère et destinée à soumettre l'Écosse. Cette armée, qui comptait 80,000 hommes, s'avança vers le Nord, et quoique dans sa route elle n'eût livré aucune bataille, on prétend qu'elle ne perdit pas moins de 50,000 hommes. Les marais et les forêts de la Calédonie, au témoignage des historiens Hérode et Dion Cassius, lui furent plus funestes que les grandes épées et les chariots armés de faux (*corvini*) des habitants à demi nus.

Évidemment les expériences analogues à la triste expédition de Septime-Sévère durent, sous l'empire et à une époque où florissaient à Rome tous les arts et toutes les sciences, suggérer à des généraux intelligents l'idée, pour augmenter la force et partant les succès de leurs armées, d'attacher à leurs corps des médecins destinés à soigner aussi bien le soldat malade que le soldat blessé.

C'est à tort que M. Simpson considère comme très-récentes les découvertes qui ont permis de démontrer, ce qui n'était qu'une prévision hypothétique, l'existence d'officiers de santé militaires dans les armées de l'empire romain, puisque la plupart des inscriptions reproduites par l'auteur écossais sont extraites du grand ouvrage de Gruter, publié il y a 250 ans environ. Quoi qu'il en soit, nous allons le rapporter avec soin, et en suivant d'un peu plus près le Dr Simpson.

A Housesteads (ancienne Borsovicus), dans le Northumberland, et qui constituait une des stations de la grande muraille construite par Adrien entre la Tyne et la Solvay, pays très-riche en antiquités romaines, on a découvert, il y a une trentaine d'années, une pierre monumentale élevée par la 1re cohorte tungrienne à la mémoire de son *medicus ordinarius*, et dont voici l'inscription :

D M	D[IIS] M[ANIBUS]
ANICIO	ANICIO
INGENUO	INGENUO
MEDICO	MEDICO
ORD COH	ORD[INARIO] COH[ORTIS]
I TUNGR	[PRIMÆ] TUNGR[ORUM
VIX AN XXV	VIX[IT] AN[NIS] XXV

Ce monument a été consacré aux dieux mânes et à Anicius Ingenuus, médecin ordinaire de la 1re cohorte des Tungriens. Il vécut 25 ans.

Les sculptures qui ornent cette pierre funéraire sont d'une grande ri-

chesse et prouvent, selon Simpson, la haute estime dans laquelle ce médecin, malgré son jeune âge, était tenu par ses clients. Le travail en est plus achevé que celui de beaucoup d'autels élevés par la même cohorte et par d'autres en l'honneur des dieux. Que les temps sont changés et les clients aussi !

Sur la même pierre tombale, se trouve figuré un petit animal dont l'espèce n'a pas été bien établie par les antiquaires. Les uns y voient un lièvre, signe de la vigilance médicale; les autres, un lapin, considéré par les numismates et les archéologues comme l'emblème de l'Espagne, ce qui signifierait peut-être que le jeune médecin était originaire de ce dernier pays.

Cette 1re cohorte tungrienne joua, à cette époque et dans les guerres d'Écosse, un grand rôle, principalement sous le commandement d'Agricola.

Dans d'autres parties de l'empire romain, on a trouvé plusieurs tables votives ou funéraires, rédigées dans le même sens que celle que nous avons reproduite; elles démontrent la présence d'officiers de santé dans les armées romaines. Trois inscriptions, copiées par Gruter dans son ouvrage sur les inscriptions romaines, mentionnent les médecins de cohortes (*medici cohortum*). L'une d'elles fut gravée dans le commencement du règne de Domitien et sous le consulat de Flavius Sabinus, ce qui correspond à l'an 83 après J.-C.. Il existait dans le courant du Ier siècle, et peut-être bien plus tôt, des chirurgiens attachés aux cohortes. Dans le même ouvrage de Gruter, il y a plusieurs exemples de pierres ou monuments élevés par les médecins militaires et dédiés à Esculape. Voici l'inscription de l'un de ces autels :

ASCLEPIO ET. SALUTI
COMMILITIONUM COH. VI. PR.
VOTO. SUSCEPTO
SEC. TITIUS. MEDIC. COH.
VI PR.
D. D.

Ce monument avait été élevé par Sextus Titius, médecin de la 6e cohorte prétorienne, dédié à Esculape, en faveur de la santé des soldats et pour accomplir un vœu.

Reines, dans son *Syntagma inscriptionum*, a reproduit également une inscription découverte à Rome, et dont voici la teneur :

D. M.
TI CLAUDIUS IULIANUS.
MEDICUS. CLINICUS. COH. IIII.
PR. FECIT. VIVOS. SIBI ET
TULLIÆ. EPIGONE. CONIUGI
LIBERTIS. LIBERTATIBUS.
CLAUDIIS. POSTERISQUE EORUM
H. M. H. M. S.

Cette inscription, selon Simpson, indique qu'elle avait été dédiée par Titus Claudius, médecin clinique de la 4e cohorte, à lui-même, à sa femme, Tullia Epigone, et à leurs affranchis. De la même inscription, le critique anglais tire plusieurs déductions différentes de celles proposées par le chirurgien d'Écosse. Ainsi, selon le premier, il faudrait voir dans cette pierre un monument élevé par Julianus, affranchi de Tiberius Claudius, aux affranchis et affranchies de ce dernier, et non point aux siens propres, comme l'aurait fait un homme né libre. Le même document et plusieurs autres démontrent, ce qu'on savait déjà d'ailleurs, que les médecins, ainsi que les grammairiens, philosophes, rhéteurs, etc., étaient souvent soit des esclaves, soit des affranchis ; rarement le droit de cité leur était accordé, et peut-être rarement aussi le médecin était d'origine libre et noble. Deux des chirurgiens dont il est question dans le mémoire de Simpson, Anicius entre autres, dont le nom était suivi de l'épithète *Ingenuus*, doivent, selon toute probabilité, être rangés dans cette dernière catégorie.

Une pierre sépulcrale, découverte à Viterbe et citée par Muratori dans son *Thesaurus vet. inscriptionum*, présente l'inscription d'un père à son fils mort, M. Velpius Sporus, médecin des auxiliaires indiens et asturiens (*medico alorum indianæ et tertiæ astorum*).

D'après ces inscriptions, qui se rapportent toutes, à l'exception de la première et de la dernière, un peu douteuses, à des médecins militaires, à des médecins de cohortes (*medici cohortum*), chaque cohorte aurait été, selon Simpson, pourvue d'un médecin au moins et peut-être de deux, comme tendraient à l'indiquer les désignations distinctes d'*ordinarius* et de *clinicus*, appliquées à ces médecins. Mais il est probable que le nombre en était encore plus considérable que ne l'a admis notre auteur. En effet, dans plusieurs de ces inscriptions, il est question d'un *medicus castrensis*, épithète qui est donnée, entre autres, à un certain Bononius Gordus dans une inscription rapportée par Orellius et Henzen (inscript. lat., *Selet. collectio;* Turin, 1826). En outre le même ouvrage renferme une tablette votive dédiée à Marcus Aurelius, et où, parmi les noms des autres officiers, se remarquent ceux de C. Runnius Hilaris, de C. Fabius Hermes, de Q. Fabius Pollux, et de S. Lutatius Ecarpus, médecins de la 5e cohorte de garde. Ce document prouverait que dans certaines cohortes, il existait au moins quatre médecins ou chirurgiens militaires.

Il est facile, d'après les épithètes données à ces différents médecins, de reconnaître les fonctions qui leur étaient assignées. Quelques documents fournis par le Dr Simpson ou empruntés à diverses sources viennent jeter une assez vive lumière sur ce point difficile ; ils démontrent d'abord l'existence, depuis une époque reculée de l'histoire romaine, de tentes (*contubernium*) qui servaient d'hôpital ou d'ambulance pour les blessés ou les malades. Déjà Hyginus, qui vivait du temps d'Auguste, dans son ouvrage sur la castramétation, décrit avec quelque soin cette

partie du camp qui en occupait le centre; ces tentes, disposées d'une façon régulière, s'étendaient sur une longueur de 70 pieds romains. L'usage en fut continué pendant une grande partie de la durée de l'empire romain; l'institution se développa avec le temps, et était encore en pleine vigueur au moment où écrivait Végèce, c'est-à-dire à la fin du IVe siècle. Mais bientôt, suivant la décadence romaine, elle tomba en désuétude; la médecine, comme toutes choses, devint la proie de la barbarie la plus grossière. Aussi s'écoula-t-il plusieurs siècles avant que la chirurgie militaire reparût, et, d'après certains auteurs, l'établissement ou plutôt le rétablissement de tentes pour le pansement des blessés n'eut lieu que vers la fin du XVe siècle, en Espagne, sous le règne de Ferdinand et d'Isabelle la Catholique.

Quoi qu'il en soit de ce dernier point, des médecins spéciaux, désignés sous le nom de *clinici*, étaient chargés du service des hôpitaux ou de l'infirmerie (*valetudinarium*) dans les armées romaines; de même il y avait au moins un médecin attaché au camp en particulier, et appelé pour ce motif *castrensis*; enfin les *medici cohortum*, qui répondaient à nos chirurgiens de régiments, paraissent avoir été, à une certaine époque, aussi nombreux et peut-être plus qu'ils ne le sont maintenant. En effet, on a pu en compter jusqu'à quatre pour une seule cohorte; or la cohorte équivalait jusqu'à un certain point à notre bataillon, et se composait de 5 à 600 hommes environ.

Une dernière question nous reste à traiter avec notre auteur, et nous aurons fini; c'est la question des honoraires ou des appointements accordés aux chirurgiens de l'armée. Nous savons peu de choses à cet égard; le tout se borne à quelques indications mentionnées dans des inscriptions dont le sens n'est pas même toujours très-clair. De l'une de ces inscriptions, interprétée différemment par Simpson et par son savant critique, il résulte, d'une façon bien évidente, d'abord qu'il y avait des médecins attachés à la flotte, des chirurgiens de marine, en un mot, et en second lieu, qu'ils recevaient, comme permet de le soupçonner le mot *duplarius*, une paye double de celle accordée aux médecins de l'armée de terre (1). Les uns et les autres étaient donc payés, ce qui *a priori* était déjà incontestable. Certaines institutions viennent encore à l'appui de cette manière de voir. Un décret de l'empereur

(1) Voici cette inscription que nous reproduisons pour l'édification des archéologues :

D M
JULIÆ VENERIÆ
M. SATRIUS LONGIN
MEDIC. DUPL. III. CUPID.
ET JULIA VENERIA LIBER.
HER. BEN. MER.
FECIT

Antonin, datant de la première moitié du IIe siècle, et rapporté dans le Digeste (*Justiniani Pandectæ*, liv. XXVII, tit. 1, loi 7, § 2), ordonne qu'il y ait au moins 5 médecins dans les moindres villes, 7 dans les cités plus grandes, et 10 dans les villes principales, et que certains privi-léges et immunités, probablement pour le traitement des pauvres, leur soient accordés.

Cette analyse, que nous n'avons pu ni voulu développer davantage, donne une idée exacte du travail remarquable, mais d'un intérêt spécial, de l'éminent professeur d'Édimbourg. Nous renvoyons au texte même ceux de nos lecteurs qui seraient curieux de connaître certains détails sur lesquels nous n'avons pas cru devoir nous arrêter.

— Le concours pour l'agrégation en médecine et en chirurgie touche à son terme. Voici les divers sujets de thèse que le sort avait assignés aux candidats en médecine :

MM. Axenfeld, *des Influences nosocomiales.*
Barnier, *des Paralysies sans lésions organiques appréciables.*
Charcot, *de l'Expectation en médecine.*
Chauffard, *Parallèle entre la goutte et le rhumatisme.*
Duriau, *Parallèle du typhus et de la fièvre typhoïde.*
Empis, *de l'Incubation des maladies.*
Hérard, *de l'Expérimentation en médecine.*
Lorain, *du Régime dans les maladies aiguës.*
Montanier, *des Conditions pathogéniques et de la valeur séméiologique de l'albuminurie.*
Racle, *des Diathèses.*
Tholozan, *des Métastases.*

Au simple énoncé de quelques-unes de ces thèses, ne se croirait-on pas devant la Faculté de Montpellier?

— Le concours pour deux places de médecin au Bureau central, ouvert le 11 février dernier, s'est terminé par la nomination de MM. Labric et Vulpian.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité de l'épilepsie. — Histoire, traitement, médecine légale; par le Dr DELASIAUVE, médecin des aliénés épileptiques et idiots de l'hospice de Bicêtre. 1 vol. in-8° de 559 pages; Paris, chez Victor Masson.

L'histoire, le traitement et la médecine légale, sont, dans le *Traité de l'épilepsie,* les trois termes que l'auteur fait intentionnellement ressortir

dans le titre de son œuvre; c'est pareillement autour de ces trois termes que se grouperont nos observations.

L'histoire de l'épilepsie, telle que M. Delasiauve l'envisage, comprend tout ce que dans l'état actuel de nos connaissances, il est permis de savoir sur la nature et le siége de l'épilepsie. La marche de cette affection, ses conséquences et ses terminaisons, son anatomie pathologique, ses causes, son diagnostic et pronostic, y sont envisagés à un point de vue des plus instructifs et souvent des plus nouveaux. La monotonie du plan classique traditionnel, dans lequel il emprisonne volontairement son sujet, n'enlève pas à l'auteur, et nous l'en félicitons sincèrement, l'originalité que l'on remarque dans ses écrits antérieurs.

Si nous avons à regretter que le rôle d'historien consciencieux l'ait plus d'une fois porté à se sacrifier lui-même, nous aimons à constater que, dans son examen comparé des opinions et des doctrines médicales, M. Delasiauve ne laisse passer inaperçue, et sans la critiquer, aucune idée théorique capable de fausser l'esprit d'investigation, et cela, quelle que soit la position élevée qu'occupe dans la science l'auteur qu'il se croit obligé de contredire.

Nous nous plaisons à constater encore que, dans aucune partie de son œuvre, l'auteur ne s'est laissé aller à la dangereuse tentation de se reposer avec le lecteur au sein de ces théories plus ou moins plausibles, que l'on serait plus d'une fois tenté d'accepter, si tant est qu'elles puissent nous conduire à des applications thérapeutiques propres à guérir ou seulement à modifier la plus terrible de toutes les infirmités qui affligent l'espèce humaine; mieux vaut, en effet, la vérité toute nue qu'un espoir décevant, et nous devons quelque reconnaissance à un auteur d'un traité théorique et pratique sur l'épilepsie qui, dès le commencement de son œuvre, ne craint pas de faire la profession de foi qui suit : « Ni la nature ni le siége de l'épilepsie ne nous sont parfaitement connus ; à peine sont-ils soupçonnés. Sous ce double rapport, la science marche à tâtons, faiblement guidée par les lueurs qu'ont jetées sur cette partie du sujet le génie des anciens et les investigations modernes. »

Quoi qu'il en soit de notre ignorance sur la nature et le siége de l'épilepsie, il nous reste toujours, dans l'histoire des symptômes de cette maladie, de sa marche, des influences modificatrices, de ses conséquences et de ses terminaisons, de l'anatomie pathologique, des causes, du diagnostic et du pronostic, une mine féconde à exploiter. Le génie de l'historien peut en tirer de précieux enseignements, non pas seulement pour la maladie qu'il traite, mais pour la pathologie générale, qui doit trouver son profit incontestable à la manière dont les faits afférents à une maladie spéciale sont envisagés et interprétés par l'auteur dans leur application à l'ensemble de la médecine. Citons, en passant, quelques exemples de cette méthode dans laquelle excelle M. Delasiauve.

L'influence, par exemple, des conditions climatériques et des vents

régnants est assez généralement acceptée en raison même des difficultés de vérifier ces faits par des recherches statistiques que tout le monde n'a ni le loisir ni le moyen d'entreprendre. Il faut donc savoir gré aux auteurs qui ont porté leurs investigations de ce côté et fait ressortir les applications qu'il est légitime d'en déduire pour l'étude étiologique d'autres affections. Or il existe, d'après les recherches de M. Delasiauve, entre les fluctuations de la marche épileptique et certains vents régnants une corrélation incontestable; ceux du nord, de l'ouest, du nord-ouest et du sud-ouest, considérés comme les moins propres à la santé en général, se font aussi remarquer par la prédominance des crises.

Une dernière observation est à faire, dit l'auteur. Dans quelques cas, les plus salutaires influences tendent à s'affaiblir en se continuant; si elle dure, l'inclémence du ciel finit par ne plus être aussi nuisible. C'est ce que nous remarquons pareillement dans la marche de la folie, dont les accès recrudescents sont en rapport avec les changements de temps quels qu'ils soient, et dont les exacerbations finissent par se calmer, quels que soient aussi les vents régnants, pourvu qu'ils soufflent d'une manière continue. J'aurais les mêmes réflexions à faire pour les influences climatériques, qui ne doivent pas être précisément étudiées dans leurs rapports avec l'action spécifique que tel ou tel climat exerce sur le développement de l'épilepsie, mais au point de vue des modifications heureuses que le simple changement des climats amène non-seulement dans la marche de l'épilepsie, mais dans celle d'autres affections nerveuses. Si l'on a cité des personnes, par exemple, qui, ayant franchi les mers, ont été délivrées de leurs accès épileptiques, soit passagèrement, soit même pour toujours, on peut alléguer la même chose pour la folie, l'hystérie, l'hypochondrie, et pour d'autres maladies qui ne rentrent pas précisément dans la catégorie des affections nerveuses. Je pourrais relater, pour ma part, les effets heureux que j'ai obtenus chez quelques hystériques par le seul changement du milieu qu'elles habitaient, et cela sans intervention de remède d'aucune sorte, vu que jusqu'alors tous les médicaments avaient échoué. Ce que je dis des influences climatériques peut également être cité pour l'action lunaire, pour les influences diurne et nocturne, sur lesquelles on trouvera, dans l'ouvrage de M. Delasiauve, de très-intéressants détails.

L'étude de l'action des maladies intercurrentes fournit pareillement à l'auteur des aperçus qui peuvent être appliqués à l'histoire générale des affections nerveuses. D'un autre côté, les complications qui surviennent dans l'épilepsie nous font mieux comprendre la transformation de ces états nerveux, qui perdent insensiblement leur caractère originel pour rentrer sous la forme *de la manie, de la stupidité des hallucinations et du suicide, dans le cadre nosologique des affections mentales proprement dites.* De toutes les névroses, l'épilepsie est certainement une de celles qui peuvent subir les transformations les plus radicales, considérées au point de vue des modifications que cette maladie exerce

sur les facultés intellectuelles et affectives. Lorsqu'on la suit dans ses transformations, la névrose épileptique n'apparaît plus comme un phénomène simple et isolé; ce phénomène se complique de perturbations profondes, souvent radicales, dans les fonctions du système nerveux. Il se produit des troubles sensoriaux extraordinaires, et les facultés peuvent être tellement perverties, que la spécialité des maladies trouve un avantage incontestable en faisant de la névrose primitive l'élément de sa classification.

Je partage tellement la manière de voir du médecin de Bicêtre, que j'ai cru, pour ma part, devoir donner une extension plus large aux idées qui viennent d'être émises, en les faisant servir à éclairer l'histoire des affections nerveuses et celle de leurs transformations diverses. L'épilepsie, l'hystérie, l'hypochondrie, pour ne citer que ces trois états pathologiques, *sont des névroses éminemment transformables*, et qui finissent par constituer de véritables aliénations, sans que les caractères de la névrose primitive soient toujours complétement effacés. Bien mieux, si nous étudions l'action de ces névroses en dehors de l'aliénation mentale qu'elles peuvent faire éclater, nous verrons qu'elles impriment un cachet tout à fait particulier aux individus frappés par le mal. Elles influent sur leurs mœurs, leurs habitudes, et vont jusqu'à modifier leur langage; elles finissent par créer, chez les membres malheureux de ces familles maladives, un *type de souffrance physique et morale*, qui se reconnaît à des symptômes uniformes, à des caractères déterminés, quelle que soit la diversité que l'éducation, la position sociale, les influences mêmes des climats, aient imprimée au tempérament physique et moral antérieur des individus. J'ai même été plus loin dans mon *traité des dégénérescences*, et sans avoir l'espoir que les idées que j'ai émises soient immédiatement acceptées, j'ai lieu de croire que l'attention des médecins sera désormais plus généralement fixée sur la nature et la variété des transformations héréditaires, physiques et morales, que l'on observe chez les descendants des individus dont l'existence s'est passée dans l'état de souffrance que les névroses en question créent à l'organisme.

Que l'on veuille bien me pardonner cette digression; elle me ramène naturellement à la manière dont M. Delasiauve comprend lui-même l'influence de l'hérédité dans la manifestation de l'épilepsie.

De ce qu'un individu est atteint d'épilepsie, il ne s'ensuit pas qu'il faille chercher immédiatement chez ses ascendants soit l'existence d'un mal identique, soit la manifestation de quelque affection qui, de près ou de loin, tienne aux lésions du système nerveux. Nous savons parfaitement aujourd'hui que, si parfois le mal caduc est un mal transmis, il n'est aucune affection qui débute d'une manière aussi spontanée, au sein d'un organisme soustrait congénitalement à toute influence héréditaire de même nature. Dans combien de circonstances l'épilepsie n'éclate-t-elle pas à propos d'une émotion morale, d'une frayeur par exemple;

dans combien d'autres n'est-elle pas l'indice d'une lésion cérébrale déterminée par le phénomène de la sympathie, témoin les *maladies vermineuses*, les *crises de la puberté*, les *dentitions difficiles*, la *parturition*, les *affections psoriques*, *syphilitiques* et autres, tous états qui, pour ne pas amener invariablement l'épilepsie avec son cortége de symptômes si tristement significatifs, n'en produisent pas moins, dans beaucoup de circonstances, des convulsions qui s'en rapprochent singulièrement.

Enfin ce même état convulsif sans lequel il est impossible de comprendre l'ensemble des phénomènes épileptiques n'existe-t-il pas dans ces affections compliquées de paralysie, qui ne sont elles-mêmes, la plupart du temps, que les phases terminatives de maladies antérieures. N'est-ce pas ce que l'on remarque dans l'intoxication par le plomb et par les céréales altérées? La paralysie générale des aliénés et celle des individus qui ont parcouru toutes les phases de l'intoxication alcoolique ne se signalent-elles pas également, dans leurs périodes ultimes, par des convulsions qu'il serait impossible, en dehors du commémoratif du mal, de distinguer de l'épilepsie proprement dite?

Mais il est une recherche qui domine involontairement, et je dirai presque à tort, toutes celles qu'il est indispensable cependant de faire sur l'étiologie de l'épilepsie.

Je veux parler du meilleur traitement à opposer à un mal aussi cruel. J'ai donné à entendre que cette préoccupation, au cas où elle serait exclusive, deviendrait chose blâmable chez un médecin, puisqu'en dernière analyse, le traitement curatif de l'épilepsie ne repose pas sur la découverte d'un spécifique, unique, introuvable, impossible même à concevoir en présence de la diversité d'action des causes génératrices du mal, mais que ce même traitement doit être subordonné, comme on le comprend sans peine, à une foule d'indications particulières.

Dès qu'il y a plusieurs sortes d'épilepsie, et que non-seulement la nature de la cause, mais que l'âge, le sexe, le tempérament de l'individu, doivent entrer en ligne de compte dans les conclusions du pronostic, il est évident que la médication repose sur des éléments aussi complexes que variés.

Toutes ces considérations sont largement développées dans l'ouvrage de M. Delasiauve, et si je les rappelle, c'est pour en finir bien vite avec cette vaste nomenclature de remèdes, véritable *sepulcretum pharmaceuticum*, qui, dans le traité d'épilepsie de notre savant confrère, comprend depuis le *narcisse des prés* et la *pivoine* jusqu'aux médicaments les plus énergiques du règne minéral, depuis les médications rationnelles, telles que saignées, bains, exutoires, jusqu'aux traitements les plus hasardés, tels que le trépan et la ligature des carotides, depuis les applications les plus élémentaires de l'hygiène physique et morale jusqu'à l'emploi des agents mystiques. Il est bon d'ajouter que, fidèle à son rôle d'historien, l'honorable médecin de Bicêtre ne mentionne certains médicaments qu'au point de vue des excentricités thérapeutiques in-

croyables commises à certaines époques par la médecine ignorante ou par le charlatanisme éhonté. Mais toujours est-il que si, de nos jours, les malades les plus désespérés reculent devant le *sang humain*, la *poudre de cerveaux désséchés*, le *méconium des enfants*, les *excréments de divers animaux*, le *foie de l'homme*, etc., il n'est aucune affection qui, actuellement encore, ait le privilége d'ouvrir la porte à un aussi grand nombre de remèdes secrets, propagés souvent par des hommes très-honorables du reste et auxquels, en toute justice, on ne peut faire un crime de chercher à soulager des malheureux regardés comme incurables par la plupart des médecins.

Ici surgit une grave question, et nous ne pouvons faire autrement que de dire un mot des opinions régnantes à propos de la curabilité de l'épilepsie. On trouve, dit M. Delasiauve (p. 282), un assez grand nombre de guérisons mentionnées dans les recueils périodiques ou les traités; mais ces collections de faits, grossies d'âge en âge, ne forment en réalité, par rapport à la masse des observations, qu'une imperceptible minorité... Ajoutons que l'absence de renseignements ultérieurs est bien de nature à faire naître des doutes sur des guérisons de malades qui, une fois améliorés, sortent des hôpitaux et vont ensuite purger un nouvel accès dans un autre hospice.

Dieu nous préserve cependant de réveiller dans les esprits le moindre doute à propos de la curabilité absolue de l'épilepsie; je me range à l'avis de M. Delasiauve, et je ne pense pas que le mal caduc soit fatalement déshérité de toute chance heureuse de guérison. Nul, parmi ceux qui l'ont envisagé avec le plus de défiance, n'a jeté ce cri de détresse; quelques-unes des cures inscrites dans la science semblent même assez formelles pour éloigner le doute. Hufeland estime à un vingtième le chiffre des guérisons radicales; telle est aussi la proportion qui ressort des relevés de M. Beau et des données recueillies par M. Maisonneuve.

Je dois faire observer que les médecins aliénistes sont assez mal placés pour intervenir avec autorité dans la question de curabilité de l'épilepsie. Lorsque ces malades sont envoyés dans les asiles, ils sont le plus ordinairement atteints de démence, d'idiotie, d'imbécilité, ou bien encore, le mal dont ils souffrent a déjà subi les transformations dont nous avons parlé, et qui empirent si singulièrement la situation.

Dans un service de 1,000 aliénés que j'ai dirigé pendant huit ans, je soignais 75 à 80 épileptiques qui se renouvelaient annuellement par dixième, car la mortalité était très-grande. Eh bien, le bilan des guérisons que je pourrais citer est malheureusement bien léger; c'est un enfant de 12 ans, dont les crises épileptiques compliquées de manie ont cessé avec le développement de la puberté. Un malade, en proie depuis six ans aux accès les plus formidables, avec complication de fureur maniaque, a le courage de suivre nos conseils et cesse de se livrer à l'onanisme; il est dix-huit mois sans avoir d'accès, et depuis quatre à cinq années qu'il remplit une fonction publique, la guérison s'est main-

tenue. C'est la guérison la plus authentique que je possède, guérison d'autant plus inattendue que cet individu était né d'une mère devenue épileptique pendant qu'elle était enceinte de lui.

Je pourrais citer d'autres guérisons encore en rapport avec des crises physiologiques, avec la cessation des excès alcooliques; mais je dois ajouter que quelques-unes de ces cures n'ont pas été persistantes. Chez un jeune épileptique ayant des accès hebdomadaires, une pneumonie vient enrayer le mal; une phthisie aiguë complique ensuite la situation de telle manière, que l'existence de l'individu nous paraît compromise, et que nous annonçons sa mort prochaine à la famille. Contre tout espoir, une vaste caverne à la partie supérieure des poumons se cicatrise, et lorsqu'après neuf mois de souffrance et de traitement, ce malade entre en convalescence, il est repris avec une intensité sans pareille des accès épileptiques qui l'avaient complétement abandonné pendant son affection intercurrente. Oserai-je enfin avouer la préoccupation qui m'a souvent dominé? Une fatale expérience m'a démontré que des épileptiques dont les accès avaient été enrayés pendant des mois, par l'emploi de remèdes énergiques, ont été, à une époque déterminée, foudroyés instantanément par le mal, comme s'il y avait eu, qu'on me passe cette expression, surabondance de *fluide épileptique*.

Mais je me hâte de faire justice de ma propre expérience, et je me réfugie avec M. Delasiauve dans l'expérience des autres. Je signalerai avec lui trois ou quatre médicaments qui ont paru survivre à une foule d'autres qui ont tour à tour dominé la thérapeutique de cette terrible affection; je citerai la *valériane*, l'*oxyde de zinc*, la *belladone* et le *sulfate de cuivre*. C'est de ce dernier médicament que j'ai eu le plus à me louer dans ma pratique publique et privée. Personne n'ignore, au reste, les fluctuations qui s'attachent à la renommée de tel ou tel médicament, vanté outre mesure à une certaine époque, et déprécié avec non moins d'injustice à une autre. Si nous en croyons M. Delasiauve, M. Herpin lui-même n'aurait plus une confiance aussi illimitée dans l'oxyde de zinc, puisqu'il avoue que ce médicament, ne cessant point d'être convenable pour les enfants et les vieillards, échoue très-souvent chez les adultes.

Je ne suis pas étonné, d'un autre côté, que M. Moreau n'ait pas obtenu de succès complets avec l'éthérisation. L'éther est un puissant modificateur, il est vrai, des fonctions nerveuses, mais il s'adresse plutôt aux accidents qui compliquent l'épilepsie, tels que *spasmes, convulsions, torpeur*, qu'à l'épilepsie elle-même, dont il aggrave les accès quand il ne les détermine de nouveau. Dans les transformations maladives de l'hystérie, j'ai signalé le même phénomène. Il m'arrive souvent, en éthérisant de jeunes aliénées, de reproduire un état hystérique qu'aucun accès convulsif ne révélait plus à l'observation, la névrose primitive ayant subi ces transformations pathogéniques dont j'ai déjà parlé plus haut.

Il m'est impossible, dans les simples limites d'un compte rendu, d'envisager d'une manière complète les indications thérapeutiques signalées par M. Delasiauve à propos des émissions sanguines, des bains, des cautères, etc. Les traitements spéciaux, tels que l'électricité, dont Leuret a fait une application si curieuse à Bicêtre, la ligature ou la compression des carotides, les sections des nerfs, les médications antipsorique, antivénérienne et autres, trouvent dans le *traité d'épilepsie* du médecin de Bicêtre la place qui leur convient.

J'ai le regret non moins vif de ne pouvoir m'étendre sur une des parties les non moins intéressantes de l'ouvrage, je veux parler de la médecine légale. Tout ce qui a trait à la *responsabilité des épileptiques,* à la *séquestration, interdiction, actes civils, contrats, testaments, comparution en justice* et *mariage* de ces malades, ainsi qu'à la *simulation* de l'épilepsie, y est traité d'une manière péremptoire. Cette simple indication suffit pour faire voir à combien de *desiderata* répond l'ouvrage le plus complet incontestablement que nous possédions sur la matière. Je préfère même que l'opinion qu'il est juste de se faire de cette partie de l'ouvrage de M. Delasiauve puisse se formuler à la lecture; car des questions très-délicates, celles de la *responsabilité,* par exemple, et du *libre arbitre,* soulèvent certaines difficultés que je ne serais pas toujours tenté de trancher de la même manière que mon honorable collègue de Bicêtre.

Si je refuse en ce moment la discussion, ce n'est pas pour éviter de faire ombre au tableau des justes éloges que j'ai dû donner à l'auteur, mais c'est dans la crainte d'être entraîné hors de la question de l'épilepsie proprement dite. C'est sur le terrain de l'aliénation que le choc doit avoir lieu, car c'est là que nous mèneraient les questions légales afférentes à l'épilepsie. La manière de comprendre le *libre arbitre,* la question de *responsabilité,* et la *classification des formes d'aliénation,* n'est pas envisagée par M. Delasiauve et par moi au même point de vue. Une lutte est inévitable encore une fois, si nous nous rencontrons sur ce terrain, lutte pacifique, du reste, et après laquelle nous finirons par nous entendre, si tant est que nous ayons le bon esprit de nous faire quelques concessions mutuelles. M. Delasiauve est du reste un médecin dont le mérite scientifique est assez solidement établi pour résister à la critique, lorsque celle-ci surtout n'est dictée que par le sincère désir de faire avancer les questions qui se rapportent à une spécialité à laquelle nous avons l'un et l'autre consacré notre existence.

Dr MOREL,
Médecin en chef de Saint-Yon.

Nouveau dictionnaire lexicographique et descriptif des sciences médicales et vétérinaires, etc. etc., avec planches intercalées dans le texte, suivi d'un *Vocabulaire biographique;* par MM. Raige-Delorme, H. Bouley, Ch. Daremberg et J. Mignon, avec la collaboration de M. Ch. Lamy pour la chimie. 3e livraison, de HE à OL. Grand in-8° de 593 à 896 pages; Paris, chez Labé.

La nouvelle livraison du dictionnaire que publie M. Raige-Delorme mérite tous les éloges que nous avons déjà donnés aux précédentes; c'est la même richesse de détails, la même exécution soignée, et, dans de telles conditions, on ne peut ni s'étonner ni se plaindre du long temps qui doit séparer une livraison de l'autre.

La plupart des dictionnaires de ce genre se font remarquer par une brièveté désespérante, qui répond à peine aux naïfs besoins des gens du monde; on ne saurait en dire autant du présent ouvrage. Grâce à une justification très-serrée et à un système bien appliqué d'heureuses abréviations, il a été possible de condenser beaucoup de matériaux en un étroit espace; aussi bon nombre d'articles atteignent, s'ils ne dépassent même, les proportions de ceux consacrés aux mêmes sujets dans des manuels qui se trouvent chaque jour dans les mains des élèves. Toutes les branches des sciences médicales et vétérinaires ont, suivant l'importance des mots, fourni à ce dictionnaire leur contingent d'articles assez longs, et il nous sera facile d'en citer quelques-uns qui démontrent notre assertion: ainsi, en médecine générale, on trouve les mots *Hippocratisme*, *Homœopathie*, *Inflammation*, *Irritation*, *Mal*, *Maladie*, *Mort*, qui, sous une forme concise, rappellent les principaux points de la question; les articles *Hémorrhagie*, *Hernie*, *Homœopathie*, *Inguinal*, *Intermittente*, *Intestins*, *Lithotritie*, *Métrite*, *Métrorrhagie*, *Morve*, contiennent une indication sommaire, mais suffisante, des faits les plus importants qui se rapportent à ces différents mots.

On ne trouve plus que dans ces lexiques certains mots qui échappent maintenant au langage des traités classiques; de ce nombre par exemple, sont les mots *Herbes*, *Mal*. Le *Nouveau dictionnaire* nous expose la longue liste des herbes et des maux à désignation populaire qu'il importe de bien connaître pour comprendre des textes anciens; le lecteur sera amplement satisfait à cet égard en parcourant le livre que nous annonçons.

Nous ne pouvons pas citer tous les mots dont la définition nous a paru heureusement exprimée, et nous devons nous borner à en ajouter quelques-uns à ceux que nous avons déjà rappelés; ce sont, en anatomie et en physiologie, les mots *Homme*, *Moelle*, *Nerfs*, *Nutrition*, *OEil*, *OEuf;* en chimie, les mots *Huile* et *Hydrogène;* en médecine vétérinaire, *Jarret*, *Javart;* enfin les mots *Magnétisme animal*, *Médicament*, *Mercuriaux*.

Une plus longue analyse ne parviendrait point à recommander da-

vantage un tel livre; mais quiconque aura besoin de le consulter partagera notre opinion sur le soin et sur l'habileté avec lesquels M. Raige-Delorme conduit à bien cette œuvre, d'une difficulté et d'une longueur si peu comprises de tout le monde.



De la Chlorose et des maladies chlorotiques, par le Dr Putégnat (de Lunéville); Bruxelles, grand in-8°. — Ce mémoire, qui a remporté un prix à la Société des sciences médicales et naturelles de Bruxelles, est un rapide et sommaire résumé de ce que les auteurs ont écrit sur la chlorose. Le Dr Putégnat ne prétend pas avoir à présenter des vues nouvelles, et il pousse si loin la réserve sous ce rapport, que la moindre de ses propositions est appuyée sur l'autorité de 4 ou 5 observations dont il cite toujours les noms et souvent les écrits.

Il suffira, pour donner une idée de cette brochure, de montrer comment l'auteur traite de la nature de la chlorose. Il passe en revue, discute lentement, critique en peu de mots toutes les opinions qu'il coordonne sous les chefs suivants: 1° La chlorose est-elle une maladie inflammatoire ? 2° la conséquence d'une asthénie utérine ? 3° la conséquence de la dysménorrhée et de l'aménorrhée ? 4° Dépend-elle du défaut d'évolution et de l'accroissement des ovaires ? 5° Dépend-elle d'une altération du sang : excès de sérum, diminution de l'albumine ou des globules ? 6° A-t-elle pour cause la déferrugination du sang ? 7° Est-elle une affection nerveuse? Après cet examen, l'auteur, toujours aussi pressé, conclut, en quatre lignes, que la chlorose est le résultat d'une affection nerveuse qui agit en même temps sur le cœur, la respiration, le cerveau, les intestins, etc., et il ajoute : On le voit clairement, on ne peut pas comprendre la chlorose sans admettre une cause première, qui est la névrose du trisplanchnique.

Comme simple aide-mémoire, ce manuel élémentaire de la chlorose n'est pas sans qualités; il a au moins le mérite d'une rare concision.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Juin 1857.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

ESQUISSE GÉOGRAPHIQUE DES INVASIONS DU CHOLÉRA EN EUROPE; RÔLE JOUÉ PAR LA SUISSE EN PARTICULIER, ET THÉORIE DE LA PROPAGATION DU CHOLÉRA;

Par le D[r] **Marc D'ESPINE**, membre du Conseil de santé, président de la Société médicale du canton de Genève, etc.

Ainsi que l'indique mon titre, je me propose de tracer l'esquisse du mouvement de translation du choléra à travers les diverses contrées qu'il a parcourues, du mouvement de dissémination qu'il a affecté dans les pays, villes, habitations envahis, et de la résistance qu'ont paru lui opposer certaines contrées, villes ou localités placées à sa portée, ou même entourées par le champ de ses ravages.

Ce croquis rétrospectif, s'il résulte d'une étude attentive et impartiale des faits, n'est point sans importance, puisqu'il doit servir de base aux recherches qui tendent à saisir, en quelque sorte d'après nature, les allures de ce redoutable fléau qui visite depuis un quart de siècle notre Europe, et aux appréciations concernant les éventualités futures que le choléra nous tient en réserve.

Mon attention s'est portée sur l'itinéraire de ce dangereux voyageur dès sa première apparition en Europe; j'ai dès lors enregistré

pour ainsi dire journellement ses étapes. En 1835, j'ai publié, dans un journal genevois, une première notice sur la marche du choléra, notice dans laquelle je cherchais déjà à tirer parti du trajet parcouru par l'épidémie, pour apprécier jusqu'à quel point la Suisse, que j'habite, était ou non menacée d'invasion. En 1849, je publiai, sous le même titre: *Aurons-nous le choléra?* un nouvel article dans lequel, me fondant sur une étude plus prolongée de la marche de l'épidémie, je crus pouvoir conclure, quoique le choléra sévît dans son voisinage, que la Suisse ne serait point encore atteinte. Les faits sanctionnèrent alors mes prévisions. En 1853, époque où l'épidémie étreignait toujours plus étroitement la Suisse, je fis un troisième article sur la géographie du choléra, mais l'observation des faits ne me permit plus de conclure à une préservation intégrale de la Suisse, je fis mes réserves; en effet la Suisse ne tarda pas à être atteinte sur quelques points de sa périphérie.

Aujourd'hui, que le choléra semble s'éteindre dans toute l'Europe, au moins pour un temps, ainsi que cela est déjà arrivé en 1837, le moment me paraît venu d'esquisser la marche complète du choléra, depuis son origine jusqu'à ce jour. En opérant sur cette large base de vingt-cinq ans d'observation, il sera possible de pressentir, par voie d'induction, ce que l'avenir réserve tant aux contrées qui ont le plus souffert du choléra qu'à celles qui jusqu'ici ont été plus ménagées ou entièrement préservées.

Cette revue générale de travaux que, depuis vingt ans, j'ai consignés successivement dans trois articles qui n'ont vu le jour que dans des feuilles périodiques locales, qui n'ont été lues par conséquent que par les Genevois, m'a paru utile. Il m'a semblé qu'un pareil travail devait prendre sa place dans les archives de la science, parmi les documents qui serviront un jour à faire l'histoire complète du choléra épidémique.

Je me propose de traiter successivement les points suivants :

1° Valeur et sens précis de certains termes employés pour caractériser le mouvement géographique du choléra.

2° Histoire géographique des deux invasions qu'a subies l'Europe dans ces vingt-six dernières années; rapports et différences entre ces deux épidémies.

3° Localités, villes, contrées entièrement préservées ou tardivement envahies par le fléau; choléra de la Suisse en particulier.

4° Mode de propagation du choléra dans une ville ou localité; épidémie cholérique du canton de Genève.

5° Considérations théoriques sur le mode de propagation du choléra, et inductions tirées du passé relativement à l'avenir que le choléra nous tient en réserve.

Valeur et sens précis de certains termes employés pour caractériser le mouvement géographique du choléra.

Le choléra n'est pas indigène en Europe; il y est venu à deux reprises d'Asie, et sa propagation d'Asie en Europe ayant chaque fois suivi une direction analogue, il faut constater un premier fait, c'est que le choléra a la tendance de suivre plus particulièrement telle direction que telle autre. Cette tendance, je la désignerai sous le nom de *force de translation ou de direction épidémique.*

Un second fait également consenti par tout le monde, c'est que lorsque le choléra sévit quelque part, il tend ordinairement à s'étendre en rayonnant tout autour du foyer. C'est ce que j'appelle *force de rayonnement épidémique.*

Enfin il faut aussi reconnaître que le choléra a souvent offert de l'irrégularité soit dans son mouvement de translation, soit dans son expansion rayonnante, que sa direction s'est infléchie, ici au nord, là vers le sud, épargnant entièrement certaines contrées qui ne se sont pas trouvées dans des conditions favorables au développement de l'épidémie. Cette propriété des contrées préservées, je l'appelle *force de répulsion ou de résistance à l'épidémie.*

Ainsi l'extension épidémique du choléra s'est opérée sous l'action de ces trois forces diverses, en d'autres termes, est résultée de la lutte combinée entre ces trois forces.

Si, au lieu de considérer la marche du choléra à travers les États et les continents, on s'occupe de son mode de propagation dans la ville ou localité qu'il envahit, on constate que les premiers cas ne se manifestent pas toujours dans le quartier placé sur le chemin que l'épidémie a suivi pour arriver dans cette ville. L'atmosphère de la ville s'imprègne des miasmes cholériques, mais les cas ne paraissent que dans le quartier, quelquefois dans la maison seulement, dont les conditions hygiéniques ou dont les habitants n'offrent pas une résistance suffisante à l'épidémie.

Ces diverses conditions, qui luttent entre elles, varient d'inten-

sité d'une localité à l'autre ; l'étude attentive du développement du choléra dans le sein d'une ville ou d'un village permet quelquefois de constater l'accroissement d'énergie de l'un, la diminution de l'autre; il est donc indispensable, pour que l'exposé du fait soit facile et clair, de désigner ces diverses conditions par des termes spéciaux.

J'appelle le degré d'intensité épidémique de l'atmosphère d'un lieu la *tension épidémique.*

L'absence ou la rareté des cas dans un lieu dont la tension épidémique est considérable résulte ou de la *résistance* que lui opposent les conditions hygiéniques locales, où de la *réaction* de la santé des habitants du lieu contre les efforts du fléau, ou de ces deux causes réunies. Ainsi *tension épidémique de l'atmosphère, résistance hygiénique locale, réaction vitale individuelle*, sont encore des termes sur lesquels il s'agit d'être bien d'accord.

Enfin on a remarqué qu'après avoir baissé pendant quelque temps, le choléra pouvait reprendre une grande intensité, qu'il pouvait même reparaître une ou plusieurs fois après avoir entièrement disparu dans les villes qui ont subi une première fois l'importation épidémique. Je désigne ce fait sous le nom de *recrudescence* épidémique. J'ai choisi ce terme, sous lequel je renferme et les accroissements d'intensité et les réapparitions de l'épidémie, parce que cette renaissance spontanée elle-même du choléra, survenant sans qu'on puisse constater un effet de propagation venant du dehors, ne se voit que dans les lieux qui avaient reçu une première fois le choléra des contrées voisines, dans la même invasion européenne.

Histoire géographique des deux invasions qu'a subies l'Europe depuis vingt-six ans; rapports et différences entre ces deux épidémies.

Le choléra, né en quelque sorte de toutes pièces en été 1817, à Jessora, petite ville du Bengale, s'est peu à peu répandu durant les années suivantes en rayonnant tout autour de son point d'origine. Il est à remaquer que ce *rayonnement* fut lent d'abord, puisque la maladie mit quatre ans pour arriver aux bouches de l'Indus, où elle parut en 1820. De là il lui fallut un an pour remonter le golfe Persique et atteindre Bagdad, Bassora et Ispahan, en 1821. En 1822, le choléra s'étendit sur toute la Mésopotamie et arriva jus-

qu'aux rives sud-est de la mer Noire; enfin, en 1823, il parut à Astracan, menaçant pour la première fois l'Europe sur ses limites orientales.

Déjà, à cette époque, on put très-bien remarquer qu'outre sa disposition à rayonner tout autour des contrées envahies, le choléra avait une tendance plus particulière de *translation vers le nord-ouest*. C'est ainsi qu'en 1818, un an après son début à Jessora, le choléra envahissait Agra et Delhi, c'est-à-dire avait parcouru plus de 300 lieues au nord-ouest, tandis qu'il n'a paru sur la côte de Coromandel et à Ceylan, à 2 et 300 lieues au sud de Jessora, qu'en 1819, époque où, poursuivant sa course occidentale, il s'approchait de l'Indus, au bord duquel il s'établit dès 1820, à 500 lieues de son point d'origine. Enfin, en 1823, il se manifestait à 1500 lieues nord-ouest de Jessora, dans la ville d'Astracan, tandis qu'il était fort loin d'avoir autant rayonné à cette époque dans toutes les autres directions.

Cependant la menace de 1823 fut heureusement une fausse alerte pour l'Europe. Pendant les trois années suivantes, le choléra parut s'affaiblir beaucoup dans toutes les contrées qu'il occupait, au point qu'à cette époque, on osa se livrer à l'espoir de le voir disparaître entièrement. Il n'en fut rien. En 1827, le choléra reprit une grande intensité au Bengale et dans toutes les Indes, passa alors pour la première fois au nord de l'Himalaya, qui avait semblé jusqu'alors comme une digue préservatrice pour le centre de l'Asie; mais ces Alpes asiatiques ne furent dépassées que vers leurs expansions occidentales; le Caboul, la Boukarie, et enfin les rives orientales de la mer Caspienne et du lac Aral, furent alors envahis par l'épidémie. 1828 fut une année de répit; il y eut peu d'intensité épidémique dans les lieux envahis, et partant peu de force de propagation. Aussi, après avoir constaté d'abord la loi du rayonnement, puis la loi de translation au nord-ouest, on put déjà alors constater une troisième loi de l'épidémie, *c'est que la force rayonnante et la force de translation au nord-ouest sont proportionnelles à l'intensité épidémique dans les lieux envahis.*

Mais en 1829, le choléra, qui s'était rallumé isolément, soit sur les rives orientales de la mer Caspienne et du lac Aral, où il était venu de Boukarie, soit en Perse et en Géorgie, se déclara avec une grande intensité à Orembourg pour la première fois, et peu après, en juillet 1830, à Astracan pour la seconde fois, six ans après la première

apparition. Les ravages furent grands dans ces deux villes; aussi le mouvement, soit de rayonnement, soit de translation au nord-ouest, fut-il très-rapide. Vingt et un jours après avoir débuté à Astracan, le choléra paraissait à Saratof sur le Volga, à 130 lieues nord-ouest d'Astracan. Il parut, en septembre, à la fois à Odessa et à Moscou. D'Odessa, tout en rayonnant dans toutes les directions, il passa assez rapidement en Moldavie, puis en Hongrie, et enfin il arriva à Vienne en août 1831. De Saratof et Moscou, il chemina principalement vers les sources du Volga, qu'il atteignait trois mois et demi après le début à Astracan; puis il atteignit Riga, toute la vieille Prusse, l'Elbe et Hambourg, en octobre 1831. Entre ces deux lignes que j'arrête pour le moment à Vienne et Hambourg, le choléra s'étendit aussi parallèlement sur la Gallicie, la Pologne, la Bohême, la Moravie, la Saxe. Mais l'effort vers l'ouest s'arrêta au sud et au centre de l'Allemagne, vers les Alpes du Tyrol, en Bavière, en Franconie; les pays riverains furent épargnés, et le nord-ouest offrit seul un échappement facile au courant épidémique.

Le Danemark et la Norvège, placés au nord de ce courant dans la position où se trouvait l'Allemagne rhénane au sud, furent, le premier entièrement préservé, le second fort peu entamé. Stockholm fut presque le seul point de la Suède visité par l'épidémie, et il le fut par la translation occidentale du choléra de Pétersbourg à travers la Finlande; Pétersbourg l'ayant reçu auparavant par le rayonnement de Riga.

De Hambourg, l'épidémie passa en trois semaines à Sunderland, sur la côte orientale d'Angleterre. La date de ce début en Angleterre doit être signalée: ce fut le 26 octobre 1831. Dès lors extension assez rapide dans toute l'Angleterre. Londres fut atteint vers janvier 1832, Édimbourg vers février, et Dublin en mars. A la même époque (en mars 1822), Paris et Calais furent à la fois les premiers foyers d'infection en France. Durant les mois d'avril et de mai, toute l'Irlande et toute la portion septentrionale de la France furent envahies; mais il est à remarquer que le rayonnement au sud de Paris n'était pas de 30 lieues, lorsque la translation nord-ouest atteignait Quimper en Bretagne, à 120 lieues au moins de Paris; et le choléra n'était pas encore en juin à Dijon, à 60 lieues de Paris, que déjà il se manifestait au Canada, à Québec, puis à Montréal.

Dès lors le choléra se répandit assez rapidement dans les princi-

pales villes des États-Unis : le 1er juillet 1832, il éclatait à New-York ; peu après à Philadelphie, à Baltimore ; le reste de l'été acheva l'occupation de l'Amérique du Nord; la Nouvelle-Orléans fut prise en novembre 1832. En 1833, le territoire du Mexique fut entamé; en juin, le choléra débuta à Mexico, en août à la Vera-Cruz, et c'est pendant que l'isthme des deux Amériques était en pleine épidémie, que le choléra, déjà éteint dans les contrées de l'Europe où il avait sévi pendant l'année précédente, parut pour la première fois sur les rivages du Portugal, Lisbonne en particulier, en juin 1833.

Mais, avant de suivre le fléau dans sa marche ultérieure, constatons le fait suivant: c'est qu'après avoir atteint dans l'Amérique du Nord la dernière limite possible de la direction nord-ouest qu'il avait invariablement poursuivie depuis Jessora sur un espace de 3 à 4 mille lieues, le choléra paraît n'avoir obéi qu'à la loi du rayonnement, en se propageant dans toute l'Amérique septentrionale pendant la fin de 1833, pour ensuite prendre *une marche réflexe et directement contraire à sa marche primitive*, dès le moment où il s'est approché de l'équateur. Il semblait, en passant du Mexique à Lisbonne, et ménageant entièrement l'Amérique méridionale, vouloir parcourir en sens inverse de sa première progression une zone plus méridionale du même hémisphère boréal, et regagner son origine après avoir tracé au-dessus de l'équateur une ellipse à foyer très-excentrique, et dont le grand axe serait oblique au méridien.

Cette loi de parcours, qui se laissait en quelque sorte pressentir en 1833, a été pleinement réalisée par la marche ultérieure du fléau.

En effet, après avoir langui pendant les mois d'hiver 1833 à 1834 en Portugal, d'après la loi presque sans exception de *l'assoupissement du choléra sous l'influence du froid, et de sa recrudescence sous l'action de l'élévation de la température*, l'épidémie fit irruption en Espagne, au printemps 1834, sans aucun égard pour les cordons sanitaires formés par les armées d'observation qui gardaient la frontière espagnole, pendant que le Portugal était en pleine guerre civile. L'Andalousie, la Nouvelle-Castille, et particulièrement leurs capitales, Séville et Madrid, furent ravagées par le fléau ; peu à peu il gagna les côtes, la garnison anglaise de Gibraltar souffrit considérablement ; enfin Barcelone essuya une effroyable mortalité. De là le choléra, tout en rayonnant

sur toutes les directions de chaque foyer d'infection, n'en poursuivait pas moins sa propagation orientale par Cette, Marseille, Toulon, Nice, Gênes, où il débuta en août 1835, pour de là s'étendre en Lombardie par Coni et Turin, dans l'Italie centrale par Livourne, Florencc, arriver enfin à Trieste en automme 1835, et de là s'en aller, selon toutes les apparences, rejoindre les contrées plus orientales d'où il avait envahi l'Europe cinq ans auparavant, où il avait régné pendant et avant ce laps de temps, et où il a continué à sévir presque chaque année pendant les chaleurs.

Pour être complet, je dois ajouter : 1° que, parallèlement au trajet que je viens d'indiquer, le choléra d'Espagne s'était aussi dirigé sur la côte septentrionale d'Afrique, l'avait parcourue dans le même sens, en sorte que le choléra de 1835 a ravagé à peu près toutes les côtes méditerranéennes, y compris Malte, qui perdit, dans une première épidémie, 3,000 de ses 120,000 habitants; 2° qu'une recrudescence eut lieu, en 1836, à Marseille, suivie de la première apparition des chaleurs à Rome et Naples; 3° que le choléra reparut encore en 1837 à Malte.

Le rayonnement des épidémies de Cette, Marseille et Toulon, porta le choléra à l'ouest jusqu'au pied des Pyrénées françaises; et au nord, Montpellier, Nîmes, Avignon, et même Valence, furent atteints, ainsi que la totalité des départements des Bouches-du-Rhône, du Var et des Basses-Alpes.

En juin 1835, le choléra de Marseille sévissait avec une grande intensité; en juillet, il commençait à rayonner dans toutcs directions, et en particulier il éveillait de grandes inquiétudes dans notre ville de Genève, ainsi qu'à Lyon. On se demandait si les villes situées vers le centre oriental de la France, que le rayonnement méridional du choléra de Paris n'avait pas atteintes en 1832, n'étaient pas réservées pour subir les effets du rayonnement septentrional de l'épidémie méditerranéenne de 1835.

Déjà alors l'étude attentive dc la marche du choléra m'avait conduit à considérer la loi de translation ou de direction de l'épidémie, comme beaucoup plus importante et active que la loi de rayonnement. Je remarquai donc, à la fin de juillet 1835, époque où l'épidémie diminuait d'intensité, que les villes de Toulon, Nice, Villefranche, étaient envahies, tandis que le choléra nc dépassait guère au nord les départements des Bouches-du-Rhône et des Basses-Alpes; que le choléra de Cette ne s'était pas étendu vers le nord

au delà du département de l'Hérault ; qu'en deux mots, le rayonnement septentrional n'avait pas dépassé une quinzaine de lieues, tandis que la translation orientale avait été, dans le même temps, d'au moins 40 lieues. Je conclus donc que très-probablement le choléra de Provence aurait épuisé son action avant d'arriver à notre latitude, et que les pays mêmes assez éloignés, situés à l'orient de Marseille, avaient plus de chance d'être atteints que nous. J'insérai donc un article dans ce sens, dans le numéro du 31 juillet 1835 du journal *le Fédéral*, article qui portait le titre : *Aurons-nous le choléra?* Les circonstances du moment me firent lire avec assez d'intérêt, et le *Courrier de Lyon*, qui avait soif de rassurer ses concitoyens, transcrivit cet article dans ses colonnes.

L'événement justifia mes prévisions, et, ce qui est plus important, confirma la loi de la prééminence de la force de translation ou de direction du choléra sur sa force rayonnante. Voici, en effet, ce qui se passa pendant les mois suivants :

Le 10 août, le choléra était à Gênes, c'est-à-dire à 60 lieues est de Marseille, tandis qu'au même moment il arrivait à Avignon, à 24 lieues au nord de Marseille; à Gênes il fit autant de ravages qu'à Marseille, tandis qu'à Avignon il sévit beaucoup moins fort. Presque à la même époque, il arriva à Livourne et à Coni, au delà de la chaîne ligurienne. Enfin il enveloppait Turin, occupait 22 villes du Piémont, se signalait par quelques cas à Florence, qu'il n'avait pas encore atteint Valence, où l'épidémie débuta en août, et fit très-peu de ravages. La Lombardie fut envahie en septembre; Venise et Trieste le furent en octobre, époque où l'épidémie était presque entièrement éteinte dans toute la France méridionale.

Ainsi donc, en résumé, le choléra, né en 1817 dans une ville du Bengale, tendit dès l'origine à s'étendre vers le nord-ouest. D'abord cet effort fut impuissant à franchir de grandes distances, et s'épuisa par le fait même du degré d'extension. Mais le foyer d'origine, se rallumant avec une nouvelle vivacité, envoya à chaque recrudescence des rayonnements plus prolongés, et d'autant plus prolongés qu'ils se dirigeaient dans le sens nord-ouest affecté; c'est ainsi qu'après des recrudescences répétées pendant treize années successives, la force de translation poussa l'épidémie jusqu'en Europe, qui fut obliquement traversée en deux ans. L'Amérique devint, en 1833, le terme de l'expansion cholérique; après quoi le fléau suivit une direction réflexe, et traversa l'Europe par le sud, également en

deux ans, pour aller très-probablement regagner son lieu d'origine.

Telle a été la loi d'évolution de cette sorte de *comète épidémique*, dont l'Europe a essuyé le premier passage en 1831 et 1832, et le retour en 1835. Les contrées situées en dehors de l'ellipse ont été, ainsi que celles qui se trouvaient à son centre, généralement préservées. Les premières ont été : une partie du nord de la Russie et de la Finlande, presque toute la Suède et la Norvège, le Danemark intégralement. Les secondes peuvent être aussi exactement indiquées : la Suisse d'abord, formant avec ses Alpes en quelque sorte le noyau du continent européen, la portion la plus montagneuse du Tyrol, le Voralberg, la Savoie, toute la France et l'Allemagne rhénane jusque vers Cologne, ainsi que la France rhodaniennne jusqu'au delà de Lyon. Il est bon de noter que ces deux fleuves, le Rhin et le Rhône, qui partent chacun de la Suisse, parcourent des pays et des terrains qui peuvent être à bon droit considérés comme des prolongements des terrains alpins.

Depuis l'année 1837 jusqu'à l'année 1847, l'Europe, délivrée du choléra, ne s'en occupa plus ; de loin en loin on apprenait que ce fléau n'avait pas pour cela cessé d'affliger les Indes, mais ces faits se passaient trop loin de nous pour préoccuper nos populations.

Toutefois, en 1847, le choléra reparut, comme déjà en 1830, à Astracan, et, comme alors, s'avança vers le nord-ouest, envahit Moscou la même année, y régna pendant l'hiver 1848, ainsi qu'il avait occupé cette ville en 1831.

Chose remarquable, la grippe régnait avec une grande intensité, pendant ce même hiver 1848, dans tout l'occident de l'Europe, depuis Édimbourg jusqu'à Alger. Il en avait été exactement de même du choléra de Moscou et de la grippe de l'occident en 1831. Cette coïncidence me frappa singulièrement alors, et en rendant compte, en mars 1848, de la grippe de Genève, qui touchait alors à sa fin, dans le *Journal de Genève*, je ne pus m'empêcher de signaler ce rapport, et d'ajouter que s'il était permis d'admettre une connexion rigoureuse entre ces deux phénomènes, et de conclure du passé au présent, on pouvait s'attendre à voir arriver le choléra à Paris au commencement de l'hiver 1849. Cette induction ne se réalisa malheureusement que trop exactement.

A quelques différences près, sur lesquelles je reviendrai après avoir mis les rapports en relief, le choléra de 1848 et 1849 a d'abord

suivi en Europe une marche générale fort analogue à celle du choléra de 1831 à 1835.

Comme en 1830 et 1831, il s'étendit sur toute la Russie méridionale et centrale, et une partie des régions septentrionales, pendant qu'une épidémie considérable de grippe l'annonçait en Occident; puis il passa en Pologne et en Prusse, en même temps qu'il passait en Gallicie et en Bohême, en Hongrie et en Autriche. De Prusse il arriva le long de l'Elbe à Hambourg; de Hambourg il passa en Angleterre, d'Angleterre à Paris, d'où il rayonna dans les divers départements, comme en 1832. Enfin il a passé d'Europe en Amérique, où il fit des ravages aussi considérables qn'en 1833.

Voici maintenant les différences les plus notables. En 1832, la Hollande et la Belgique n'avaient pas reçu le choléra par translation occidentale de Prusse et de Hambourg, mais par le rayonnement des épidémies d'Angleterre à Schweningen, en juillet, pour la Hollande, et de France à Courtray, en mai, pour la Belgique; cette fois, c'est d'Allemagne que ces deux pays ont reçu le fléau avant son arrivée en France.

La Norvège avait été touchée par l'épidémie en octobre 1832, postérieurement à l'invasion du fléau en France, et probablement par suite des dernières recrudescences de Prusse; cette fois, c'est en janvier 1849, un peu avant l'invasion en France, et pendant celle d'Angleterre, que Berghem, seule ville de Norvège où je l'aie vu signaler, reçut le choléra.

L'Amérique, au lieu de recevoir le choléra, comme en 1832, par le nord, c'est-à-dire par le Canada, postérieurement à l'invasion de la France, l'a reçu, à la fin de 1848, par la Nouvelle-Orléans, avant l'arrivée du fléau en France, et peu après son entrée en Angleterre, laquelle a probablement servi cette fois d'intermédiaire entre l'Europe et l'Amérique.

En 1832, le choléra a sauté tout droit de Londres à Paris; d'où ensuite, par le rayonnement, il s'est étendu dans les départements qui séparent Londres de Paris. En 1849, le choléra a passé d'Angleterre à Fécamp, à Douai, puis à d'autres villes du nord de la France, pour arriver ainsi de proche en proche jusqu'à Paris.

Autre différence très-remarquable. Lors de l'épidémie de 1831-37, c'est en Amérique, pendant l'année 1833, que s'est dessinée la marche réflexe; et, après avoir épuisé son action dans l'Amérique du Nord, le choléra a traversé l'Atlantique pour regagner par l'Eu-

rope méditerranéenne son lieu d'origine; tandis que cette fois, pendant même la dissémination américaine de l'épidémie, c'est en France que l'épidémie retourna son chariot en gagnant la Méditerranée, pour de là prendre la direction orientale.

En 1832, Marseille avait été ménagé et réservé pour 1835. En 1849, le choléra, après avoir gagné le département de la Charente, puis la Gironde, enfin le Languedoc, le Gard, Lunel en particulier, est arrivé à Marseille en août 1849, sept mois après le début de Paris. Dès lors la translation de l'ouest à l'est s'est caractérisée; Toulon, Nice, Gênes, ont plus ou moins été touchés. Pendant ce temps, le rayonnement de Marseille vers le nord s'est opéré comme en 1835; Avignon, Valence, ont été modérément occupés par le fléau.

Dans une esquisse aussi générale que celle que j'ai faite de la marche du choléra, il est impossible de tout dire et de signaler les quelques exceptions qui, sans nuire à l'exactitude générale de l'esquisse, ne permettent pas de lui attribuer un cachet de rigueur mathématique.

C'est ainsi qu'en signalant la loi de translation au nord-ouest de l'épidémie de Jessora, je n'ai pas parlé des rayonnements orientaux qui ont porté le choléra vers la presqu'île de Malacca, la Chine et la Tartarie chinoise; d'abord parce que cette face de l'épidémie ne nous intéressait pas, nous autres Européens, ensuite parce que le peu de relations civilisées qui lient ces contrées avec l'Europe font qu'on n'a été que très-vaguement renseigné sur ces pays lointains. Lorsque j'ai représenté le choléra comme ayant exclusivement régné dans l'hémisphère boréal, je n'ai pas mentionné une exception qui est insignifiante pour une loi aussi générale : c'est l'invasion du choléra dans l'île de France en 1819, où il a été apporté par le navire *le Topaze*. J'ai supposé, dès le début, qu'il n'y avait pas de choléra aux Indes avant 1817, pour éviter d'entrer dans un sujet qui peut être débattu; c'est ainsi qu'on a prétendu qu'une épidémie qui fit de grands ravages dans un corps d'armée anglais en 1781, et qu'on nommait alors *mordechim*, n'était autre chose que le choléra. Toutefois, ce qui paraît certain, c'est que dès lors jusqu'en 1817, il n'y a eu aucune épidémie aux Indes qui pût être confondue avec le choléra. Enfin le défaut d'espace m'a obligé d'omettre l'histoire de la translation occidentale du choléra par l'Arabie et l'Égypte en 1831, comme en 1848. En 1831, l'effort

nord-ouest épargna la Méditerranée et expira en Égypte; mais en 1848 il a poussé jusqu'à Malte.

Tel est le parallèle qu'à teneur des différences que je viens d'indiquer, on peut établir entre l'invasion cholérique de 1830-37 et la seconde, qui a commencé aussi à Astrakan en 1847, et a suivi jusqu'en 1850 la marche que je viens d'indiquer. Mais, depuis 1850 jusqu'à aujourd'hui, il n'est plus possible de discerner le mouvement de retour franc et complet qui avait débarrassé l'Europe dès 1837. A partir de 1850, le choléra n'a plus paru placé sous l'influence de la force de translation, et, au lieu de continuer son voyage, il a fait dès lors comme une pause de quelques années en Europe.

Après une diminution ou une cessation complète de l'épidémie pendant quelques mois, des recrudescences se manifestaient tantôt au nord, tantôt au sud de l'Europe, dans des villes qui avaient d'abord reçu le choléra par translation ou par rayonnement. Durant cette seconde invasion européenne, qui date maintenant de neuf ans, certaines villes ont vu reparaître jusqu'à cinq ou six fois le choléra dans leurs murs.

A chaque recrudescence, survenant en général après l'hiver, le choléra recommençait à se propager tout à l'entour par rayonnement, et ces rayonnements, résultant de simples recrudescences, atteignirent même des villes qui n'avaient encore jamais eu le choléra, et n'en furent pas pour cela moins sévèrement traitées : Copenhague par exemple; ce qui a prouvé que la résistance opposée par certaines localités ne s'est pas manifestée constamment avec la même énergie, ou bien que l'intensité du rayonnement épidémique a été plus forte à certaines époques qu'à d'autres, et a fini par triompher des résistances qui, dans l'origine, lui avaient parfaitement tenu tête. Ceci me conduit à traiter la troisième question que je me suis proposé d'examiner.

Localités, villes ou contrées, entièrement préservées ou tardivement envahies par le fléau. Choléra de la Suisse en particulier.

L'épidémie de 1830-37, première attaque du choléra sur l'Europe, n'avait pas réussi, tant s'en faut, à en atteindre toutes les villes ni même tous les États. J'ai déjà cité le nord de la Russie, de la Fin-

lande, presque toute la Norvège et la Suède, tout le Danemark, la Suisse, la Savoie, les régions alpines du Tyrol, la France rhodanienne jusqu'à Valence, et l'Allemagne rhénane jusqu'à Cologne.

La seconde invasion, datant de 1847, et non entièrement finie en 1856, a non-seulement atteint toutes les contrées visitées par la première invasion, mais a encore vaincu, en plusieurs points, les résistances que lui avaient opposées auparavant, avec un plein succès, les pays que je viens de citer. La lutte entre le fléau envahissant et les résistances locales a continué, mais toujours à l'avantage de l'envahisseur; car les pays épargnés lors de la première invasion ont été vaincus dans leur résistance, sur plusieurs points de leur périphérie, et le champ préservé s'est de plus en plus rétréci.

Ainsi, en 1849, à la fin de la forte épidémie de Marseille, dont les rayonnements s'étaient étendus au delà de Valence, Lyon fut touché pour la première fois. Une caserne fut envahie, on signala aussi plusieurs cas en ville dans les quartiers environnants; mais, au bout de trois semaines, il ne fut plus question à Lyon de choléra, et ce petit nombre de cas, dans une ville aussi populeuse, aussi disposée en apparence à subir les ravages d'une épidémie, prouva, mieux qu'une entière préservation, la résistance opposée par ce sol, alluvion des Alpes, aux rayonnements cholériques. Lyon fut visitée une seconde fois, en automne 1853, pendant que ce fléau sévissait avec une grande vigueur dans la Drôme; l'épidémie s'étendit alors plus généralement dans la ville qu'en 1849, cependant le résultat sommaire se réduisit à 3 ou 400 cas : chiffre bien minime pour une ville de 300,000 âmes, et bien propre à démontrer que la résistance du sol lyonnais n'était pas encore anéantie. Dès lors on n'a plus signalé le choléra à Lyon.

Les frontières du Tessin et de la Lombardie, si l'on excepte quelques cas signalés à Mendrisio en 1836, furent envahies seulement en 1849; le reste de la Suisse demeura alors préservé. Mais en 1854, un nouvel effort de l'épidémie gagna du terrain sur la résistance des Alpes. Tandis que le Tessin était de nouveau et plus fortement entamé, le choléra apparaissait à Chambéry, capitale de la Savoie, au fort des chaleurs de juillet; quelques cas se montraient à Aix-les-Bains, même à Mouticrs, et Annecy essuyait, de septembre à novembre, une épidémie cholérique qui lui enlevait en deux

mois 8 habitants sur 1,000. En même temps que la Suisse était attaquée sur sa frontière septentrionale, le canton d'Argovie, notamment son chef-lieu Arau, payait, pour la première fois, un tribut au choléra à peu près égal à celui d'Annecy. Il est vrai que toutes ces épidémies n'atteignirent pas des proportions comparables à celles des autres villes de l'Europe; qu'aucune n'enleva même le 1 p. 100 des habitants; mais partout, en Savoie comme au Tessin, comme en Argovie, on observa quelques cas très-graves et foudroyants, où les individus passaient, en moins de douze heures, de la santé à la mort.

En 1855, pendant que les districts de Mendrisio et Lugano au Tessin subissaient un nouvel assaut de choléra, le fléau paraissait pour la première fois à Bâle en Suisse, bientôt il s'étendit sur Bâle-Campagne, en même temps qu'il se déclarait dans le canton de Zurich; enfin le canton de Genève vit le choléra envahir pour la première fois son territoire au mois d'août de la même année, et sous l'influence rayonnante du choléra, qui régnait depuis le mois de juillet, avec une extrême intensité, dans la petite ville de Seyssel, située au bord du Rhône, entre Genève et Lyon.

Voici le tableau exact, et je puis dire officiel, des ravages causés par le choléra, en Suisse, pendant l'année 1855 :

	Population.	Chiffres réels.			Chiffre proport. à 100.		Chiffre proport. à 1,000 habitants.	
		Cas de chol.	Guéris.	Morts.	Guéris.	Morts.	Cas.	Décès.
Bâle-Ville	29,698	399	194	205	48.6	51.4	13.4	7.
Bâle-Campagne . . .	47,885	504	294	210	58.3	41.7	10.5	4.4
Tessin (2 districts) .	63,866	436	190	246	43.6	56.4	8.1	4.6
Zurich (dist. Zurich).	48,802	215	101	114	47.	53.	4.4	2.3
Genève (canton) . .	64,146	92	42	50	45.7	54.3	1.4	0.8
	244,397	1646	821	825	50.	50.	6.7	3.4

En ajoutant aux 1646 cas de ce tableau quelques centaines de cas pour l'épidémie d'Argovie de 1854, et celle du Tessin de 1849, on trouve que la Suisse, entièrement préservée pendant la première invasion, a fourni un contingent de 2,000 cas, dont 1,000 décès environ, à la seconde invasion qui vient de ravager l'Europe pendant ces neuf dernières années. Ces chiffres équivalent à 8 cas, dont 4 décès pour 10,000 habitants de la Suisse, et 67 cas et 34 décès pour 10,000 habitants des localités cholérisées. Ces chiffres sont 5 fois moindres que ceux offerts pour une seule des deux grandes épidémies de Paris en 1832 et 1849.

Ainsi la dixième partie de la Suisse, ses plaines voisines des frontières du nord, au sud et à l'ouest : voilà tout ce qui a été atteint jusqu'ici et atteint très-légèrement. Bâle-Ville, la plus fortement entreprise des cinq localités précitées, a cependant 3 fois moins souffert que Paris, dans une seule épidémie; et le canton de Genève (minimum) a été 10 fois moins atteint que Bâle-Ville, et 30 fois moins que Paris. Voilà pour le degré d'intensité épidémique; quant au degré de gravité de la maladie pour ceux qui étaient atteints, l'égalité moyenne des chiffres des guérisons et des décès montre que le choléra a été au moins aussi grave en Suisse que partout ailleurs. Le canton de Bâle-Campagne a eu seul un peu plus de guéris que de morts; dans les quatre autres cantons, le chiffre des décès a plus ou moins dépassé celui des guérisons.

En résumé, si la Suisse n'a pas maintenu jusqu'ici l'entière intégrité de son territoire vis-à-vis du choléra, on peut dire qu'en dehors de quelques plaines de sa périphérie, la vraie Suisse, la Suisse alpine, a été jusqu'ici complétement préservée.

Mais un autre exemple plus remarquable de résistance, bien plus difficile à expliquer, est celui offert par quelques villes isolées, placées dans des contrées éloignées des montagnes, entourées de pays à plusieurs reprises cholérisés, et qui ont été jusqu'ici entièrement exemptes de choléra : ainsi Versailles, Francfort, Wiesbaden, et quelques autres.

Mode de propagation du choléra dans une ville ou localité.

Je commence ce paragraphe par la portion de la notice sur le choléra de notre canton qui concerne le mode de propagation de l'épidémie, notice que j'ai insérée, à la fin de l'année 1855, dans le

journal de Genève, et qui servira de base à l'examen de la question posée dans ce paragraphe.

Genève, le 20 novembre 1855.

On peut considérer notre canton comme entièrement débarrassé du choléra, car depuis vingt-huit jours aucun cas de cette maladie n'a été signalé. Durant les soixante jours où ce fléau a plus ou moins manifesté sa présence, 92 cas se sont produits dans le canton, dont 50 suivis de mort, soit 14 cas et 8 décès pour 10,000 habitants (1). Dans la ville de Genève et la banlieue, 73 cas, 36 décès, soit 21 cas et 10 décès pour 10,000 habitants. Voici quelques chiffres, calculés également pour 10,000 habitants, qui permettront de juger du degré d'intensité de l'épidémie dans notre pays; je les tire de quelques notes que j'ai recueillies, et surtout d'un travail remarquable sur le choléra de Turin, publié tout récemment par mon honorable et savant ami, le chevalier Bonino.

Le choléra, qui a duré trois mois, l'an dernier, à Annecy, a donné 72 cas et 48 décès; celui qui a ravagé cet été la petite ville française de Seyssel, 1500 cas et 900 décès (toujours calculés pour 10,000 habitants). Celui de Bâle, 120 cas, 67 décès; celui de Paris 1832, environ 400 cas et 250 décès, et, en 1849, un peu plus encore; celui de Gênes 1854, 531 cas et 270 décès; celui de Turin, même année, 158 cas et 83 décès; celui de Milan 1854, 29 cas et 20 décès; celui de Turin 1835, 29 cas et 18 décès. La plupart de ces chiffres sont considérablement plus élevés que les nôtres, et les moindres même sont encore supérieurs à ceux de Genève. Je

(1) Notre chiffre total de 92 cas est le résultat d'une forme d'enquête établie pour l'épidémie et qu'il ne sera pas inutile d'indiquer ici. Un paquet d'enveloppes à l'adresse du conseil de santé, renfermant chacune une carte, et accompagnée d'une instruction, a été envoyé à chacun des 16 médecins du territoire du canton, avec prière de jeter à la poste tous les jours une de ces enveloppes, après avoir inscrit sur la carte les cas qu'ils ont observés, ou l'affirmation qu'ils n'en ont point vus. — Pour la ville de Genève, une feuille autographiée était portée deux fois par semaine le soir chez chacun des 32 praticiens de la ville, était enlevée le lendemain matin, et m'était apportée pour le dépouillement des cas de la ville. Comme ces services ont marché avec régularité pendant toute l'épidémie, j'ose dire qu'aucun cas de choléra n'a pu échapper à l'investigation. — La population du canton de Genève s'élève à 66 mille âmes, sur une surface d'environ 225 kilomètres carrés; sur ces 66 mille, il faut compter environ 38 mille âmes pour la ville et la banlieue.

ne crois pas en effet qu'il y ait eu en Europe de ville visitée par le choléra qui ait été plus ménagée que la nôtre; notre première conclusion est qu'il faut rendre grâce à Dieu de ce que nous avons été jusqu'ici remarquablement épargnés.

La mortalité n'a pas été aussi élevée qu'on aurait pu l'attendre de la gravité des cas. Nous avons eu des choléra très-cyanosés, s'accompagnant d'absence du pouls et de tous les symptômes les plus prononcés; des cas funestes ont duré 12, 10 et 8 heures, et cependant la mortalité totale a été de 54 pour 100. Elle a été à Gênes de 55, à Turin de 57 et de 63 pour 100, à Milan de 75 pour 100, à Annecy de 67 pour 100, etc.

Le choléra a frappé dans notre canton 59 hommes et 33 femmes; en défalquant les cas de Russin qui ont atteint des ateliers où il n'y avait que des hommes, on trouve 44 hommes et 31 femmes, rapport presque exactement semblable à celui de Turin, 14 hommes pour 10 femmes. Mais ce qu'il faut remarquer, c'est que le commencement de notre épidémie a presque exclusivement frappé les hommes, et que durant tout son cours elle a épargné les enfants. Sur nos 92 cas, 4 seulement sont relatifs à des enfants de 5 mois, 2 ans et demi, 9 ans, 14 ans, et 3 d'enre eux ont guéri.

Sur 82 cholériques dont les âges ont pu être constatés, il y en avait 3 au-dessous de 10 ans; 7, de 10 à 20 ans; 21, de 20 à 30 ans; 12, de 30 à 40 ans; 14, de 40 à 50 ans; 12, de 50 à 60 ans; 10, de 60 à 70 ans, et 3 au delà de 70 ans. Les individus de 40 à 60 ans ont fourni presque exclusivement les cas des trois ou quatre premières semaines, et ce n'est que dans les trente derniers jours que l'épidémie a fourni des cas nombreux de 20 et 30 ans.

Aucun des habitants qui vivent régulièrement et dans l'aisance n'a été pris du choléra. Les 92 cas sont à peu près tous relatifs à des individus ou mal nourris, ou habitués aux excès, plusieurs adonnés au vin et aux liqueurs, ou mal logés et surtout mal couchés. Les individus atteints appartenaient aux professions de maçons, manœuvres, portefaix, cordonniers, menuisiers, charpentiers. Les quatre individus les plus aisés étaient un petit propriétaire, un ouvrier, et un chef d'atelier de notre fabrique d'horlogerie, tous deux adonnés aux spiritueux; un teneur de livres, sobre et régulier dans sa vie, mais se nourrissant mal. L'influence sous la forme de cholérine a, au contraire, sévi assez indifféremment dans toutes les classes.

A Turin, la première victime de l'épidémie de 1854 a été au contraire un des habitants notables de la ville, M. de Revel.

Le quartier de la ville qui a été le premier atteint et qui a le plus souffert est cette île de maisons que limitent les rues de Rive et des Tranchées d'une part, la place de Longemalle et la prison pénitentiaire de l'autre. Ce quartier est la seule portion du bas de la ville, qui se trouve placée à la fois au-dessous du niveau des deux rues qui lui servent de limites; la population de ce quartier est assez entassée, il n'est percé que par des ruelles; sa population peut s'élever à trois ou quatre mille âmes. Sur les 73 cas de la ville et de la banlieue, 33 cas se sont déclarés dans ce quartier, et 15 de ces cas ont eu lieu dans une seule de ses maisons, portant le numéro 11, offrant deux corps de logis qui comprennent environ 70 habitants.

Ajoutons un détail frappant, c'est qu'une femme de Villagran, village de Savoie, venue au marché à Genève, passa la journée à soigner une cholérique de ses parentes audit numéro 11, retourna dans son village le soir, où elle soupa avec bon appétit. Prise la nuit du choléra, elle succomba le lendemain, et ce fut le seul cas du village.

Les deux premiers cas de choléra ont paru parmi les détenus de la maison pénitentiaire ; ils ont été peu graves, se sont terminés en quelques jours par la guérison, et dès lors, pendant que l'épidémie envahissait ce même quartier, la santé des habitants de la prison a été très-bonne, il ne s'est pas même manifesté des diarrhées.

15 cas ont paru dans les quartiers qui environnent celui qui formait comme le foyer de la maladie; le bas des rues Verdaine et Fontaine, les Limbes, la Madeleine, la Rue-Neuve, Croix-d'Or, et l'extrémité de la rue du Rhône. Un seul cas s'est montré dans la rue de Rive, en face du quartier atteint. Les Eaux-Vives et la Terrassière ont eu 3 cas; Plainpalais, 2 cas (chemin des Savoises et de la Coulouvrenière); le haut de la ville, 3 cas (Tour-de-Boël et Cité), et 3 malades habituels de l'hôpital ont été pris de choléra dans les salles.

L'épidémie n'a passé sur la rive droite du Rhône que le 24 septembre, juste un mois après son début dans la ville. Dès lors 12 individus ont été pris dans le quartier de Saint-Gervais; voici dans quel ordre : rues de Kléberg, Cornavin, Winkelried, Chevelu, Terreaux-du-Temple, Cendrier. Enfin la banlieue de Saint-Gervais

a fourni les derniers contingents épidémiques ; 4 cas ont successivement paru à la Servette, à Montbrillant, à la Monnaie (route de Suisse), et aux Pâquis.

Quant aux 19 cas qui ont eu lieu dans le reste du canton, dont 16 à Russin, ils ont tous paru en septembre ; aucun cas n'y a été signalé à partir du 1er octobre.

On aurait pu croire que les ateliers d'ouvriers du bas Russin, situés au bord du Rhône, avaient reçu la maladie directement de Seyssel par les courants d'air remontant les eaux du Rhône; il n'en est cependant rien. Le choléra avait atteint Genève depuis trois semaines lorsque les premiers cas se montrèrent dans cette localité : c'est dans la nuit du 16 au 17 septembre qu'un habitant de la Terrassière (banlieue de Genève voisine du quartier de Rive), venu à Russin pour passer le dimanche avec son frère, ouvrier au chemin de fer, fut pris très-violemment : son frère le fut peu d'heures après, et tous deux moururent assez promptement. Il faut ajouter qu'ils avaient passé leur dimanche à boire. Dès lors d'autres cas se succédèrent rapidement pendant dix à douze jours. Il est remarquable, d'autre part, qu'un assez grand nombre d'émigrés de Seyssel ont rempli, en août et septembre, plusieurs auberges de Carouge (1), et que cependant cette ville n'a pas offert un seul cas de choléra.

Lorsque le choléra a fait, à la fin d'août, sa première invasion dans notre canton, nous avions depuis quelques semaines un assez grand nombre de cholérines à la ville et à la campagne ; quelques-unes avaient offert l'apparence caractéristique, les selles d'eau de riz. Le seul lieu qui fût alors atteint dans nos environs était la petite ville française de Seyssel, située sur le Rhône, à 30 kilomètres au-dessous de Genève. L'an dernier, en septembre, Annecy, ville de Savoie de 10,000 âmes, située à la même distance de Genève, était aussi le seul foyer cholérique qui fût à notre portée. Nous avions également alors un grand nombre de cholérines; deux individus moururent à Genève avec des symptômes qui offrirent des ressemblances avec le choléra, mais aucun autre cas ne survint.

(1) Petite ville de 5,000 âmes, située à 2 kilomètres sud de la ville de Genève.

Auparavant il n'y avait jamais eu un seul cas de choléra épidémique dans notre canton.

La température a été chaude, moelleuse, entrecoupée de quelques pluies chaudes, pendant toute la durée du choléra à Genève; une seule fois, un vent froid du nord s'est élevé et a duré du 26 septembre au 1er octobre. Le choléra a aussitôt fortement fléchi, et s'est réduit dans la ville à 1 cas par jour, tandis que pendant les jours qui précédèrent immédiatement ce changement, il y avait eu 3 cas par jour. Ce changement de température a eu lieu au commencement de la sixième semaine.

Voici la marche du choléra pendant les deux mois qu'il a régné dans notre canton :

Première semaine : 5 cas en ville. — Seconde semaine : 5 cas, dont 1 à la campagne. — Troisième semaine : 4 cas, dont 1 à la campagne. — Quatrième semaine : 19 cas, dont 7 à la campagne. — Cinquième semaine, apogée : 31 cas, dont 10 à la campagne. — Sixième semaine : 11 cas, ville et banlieue. — Septième semaine : 7 cas, ville et banlieue.—Huitième semaine : 7 cas, ville et banlieue. — Trois premiers jours de la neuvième semaine : 3 cas, ville et banlieue.

Que le choléra renaisse spontanément dans une ville où il a fait précédemment apparition, ou qu'il y arrive pour la première fois par rayonnement des contrées voisines, dès que quelques cas caractérisés se sont manifestés dans cette ville, on doit considérer son atmosphère comme infectée de choléra. Ce qui fait que tous les habitants ne sont pas aussitôt atteints, c'est que la tension épidémique générale de l'atmosphère trouve, à des degrés divers, une résistance dans les conditions hygiéniques des différents quartiers ou habitations, et provoque aussi divers degrés de réaction contre l'épidémie, de la part des santés individuelles des habitants.

Là où les résistances locales et les réactions individuelles sont plus énergiques que le degré de tension épidémique de l'atmosphère, aucun cas ne se manifeste; là où, au contraire, la tension l'emporte sur les deux forces opposées, les cas éclatent.

Si l'intensité de ces deux ordres de forces opposées était invariable et fixe, les cas épidémiques se manifesteraient d'emblée, simultanément, et en quelques jours le choléra aurait terminé son

œuvre dans la ville qu'il visite. Mais l'intensité de chacune de ces trois forces varie.

D'abord la tension épidémique de l'atmosphère est modifiée de diverses manières par les conditions météorologiques, qui sont elles-mêmes toutes sujettes à varier. Ainsi l'épidémie de Genève, qui offrait quelque intensité le 25 septembre, a brusquement fléchi dès le 26, jour où se déclara un fort vent de nord-est, succédant à une température humide, douce et moelleuse. Dans d'autres pays, on a vu un violent orage suivi tantôt d'une diminution, tantôt d'une augmentation dans le nombre des cas.

Ensuite cette tension épidémique peut augmenter par le seul fait d'un grand nombre de malades existant à la fois dans le lieu que baigne l'atmosphère épidémique. Ainsi la tension d'un quartier étant comme A, si, dans ce quartier, un grand nombre de cas se manifestent à la fois, par suite de la faible résistance qu'il oppose et de la mauvaise réaction de ses habitants, la tension peut croître les jours suivants et devenir comme $A \times 1$, $A \times 2$, etc. L'atmosphère entière du canton de Genève fut envahie, à la fin d'août 1855, par les rayonnements de l'épidémie Seyssel; aussitôt quelques cas apparurent. Mais, l'épidémie ayant trouvé, dans le bas de la ville, un quartier populeux peu élevé au-dessus du niveau du lac, entouré de terrains exhaussés qui s'opposaient à l'écoulement des eaux, la population entassée de ce quartier offrant d'ailleurs de mauvaises conditions de réaction, le choléra s'y manifesta d'une manière de plus en plus marquée; une maison en particulier, qui portait le n° 11, peuplée de 70 habitants très-entassés et assez pauvres, fournit 33 cas à l'épidémie, à cause de ses conditions hygiéniques particulièrement défavorables. Cet exemple serait facile à retrouver dans l'histoire de plusieurs villes prises de choléra. On y retrouverait aussi, et particulièrement dans les épidémies de Paris, le fait curieux observé à Genève; c'est que la plupart des cas observés dans le quartier de Rive se sont manifestés dans les maisons de ce quartier qui bordaient un des côtés d'une large rue qui le sépare du quartier supérieur, quartier qui n'a pas offert un seul cas, même dans les maisons qui faisaient face aux maisons infectées, parmi lesquelles se trouvait le n° 11. Il faut ajouter que cette large rue forme comme une chaussée, élevée de 1 ou 2 pieds au-dessus du

quartier atteint; tandis que, sur le bord opposé, le sol du quartier supérieur s'élève dès le premier alignement des maisons.

Je désire encore appeler l'attention sur deux autres faits de l'épidémie du canton de Genève, dont il serait tout aussi facile de trouver les corrélatifs dans les récits des autres épidémies.

L'apparition du choléra à Russin coïncidait avec l'arrivée d'un homme qui habitait à Genève près du quartier principalement infecté, lequel homme fut pris, après une soirée d'excès, dans le lit qu'il occupait avec son frère, ouvrier à l'atelier du chemin de fer de Russin; le frère atteint lui-même quelques heures après, la tension épidémique de l'atelier augmentant, plusieurs autres ouvriers sont atteints.

Le second fait est celui de la paysanne de Villagrand, venue en ville pour passer la journée auprès d'une personne atteinte du choléra au n° 11, retournant le soir dans son village, où elle arrive en bonne santé, puis atteinte, quelques heures après souper, d'un choléra mortel qui ne s'est point propagé dans le reste du village.

Une première remarque à faire dans ces deux cas, c'est que la durée de l'incubation n'a pas été de plus de douze à dix-huit heures; si donc on admettait la durée de quarante-huit heures, assignée à l'incubation cholérique par M. Huctte, médecin des épidémies à Montargis (*Arch. génér. de méd.*, 1856), il faudrait ajouter cette restriction, c'est qu'on a constaté des cas où elle n'avait pas même duré vingt-quatre heures. Ma seconde remarque est celle-ci : si, dans certaines conditions, un seul cas venu de dehors suffit pour accroître la tension épidémique d'un lieu où jusqu'ici le choléra ne s'est pas manifesté, et atteindre un habitant du lieu, prédisposé par les excès de boissons, puis d'autres; d'autre part un individu pris de choléra (pour s'être exposé ailleurs) dans un lieu où l'atmosphère n'est pas cholérisée, ne communique pas la maladie à son entourage, si cet entourage offre des conditions vitales suffisantes pour réagir contre l'infection légère produite par ce cas, et, par suite, la localité entière demeure préservée. Ceci me conduit tout droit à l'examen de la cinquième question que je me suis proposée :

Considérations théoriques sur le mode de propagation du choléra, et inductions à tirer du passé relativement à l'avenir que le choléra nous tient en réserve.

Les discussions interminables des médecins sur le mode de propagation des maladies me paraissent tenir en bonne partie à ce qu'ils n'ont pas commencé par se mettre bien d'accord sur le sens précis des termes *épidémie, contagion, infection;* il est donc important de limiter clairement la partie de ces expressions.

Lorsqu'une maladie frappe, à une époque donnée, un nombre inaccoutumé d'individus, dans un pays, une ville, une localité, on dit que cette maladie y règne épidémiquement. C'est là le sens général et étymologique du terme *épidémie*, que cette maladie soit apportée dans le pays par l'atmosphère, ou qu'elle s'y développe spontanément par l'effet de la constitution médicale de la saison (catarrhes, embarras gastriques, fièvres typhoïdes, etc.), qu'elle ait sa source dans les propriétés nuisibles qu'y revêtiraient les aliments (ergotisme), les eaux potables (certaines coliques saturnines ou autres), le sol ou la végétation (certaines fièvres); la maladie est dite *purement épidémique,* tant que l'homme qui en est atteint ne concourt pas en quelque manière à reproduire cette maladie chez ses semblables.

Mais, si un ou plusieurs malades concourent à la reproduction chez d'autres, la maladie, épidémique ou non, est dite *contagieuse* ou *infectieuse,* selon le mode par lequel se fait cette reproduction.

Lorsqu'une maladie se propage par le seul fait du contact, elle est dite *contagieuse :* ainsi la gale, la syphilis; mais ces maladies, uniquement contagieuses, ne sont pas épidémiques. Aussi n'est-il question ici que de maladies épidémiques qui peuvent se transmettre par contagion, c'est-à-dire *épidémico-contagieuses.*

Mais le contact n'est pas le seul mode par lequel les individus atteints peuvent concourir à transmettre à d'autres leurs maladies. Il peut arriver que le malade touche un bien portant, à l'air libre, sans rien lui communiquer, et que ce malade, sans même toucher personne, infecte l'atmosphère de sa chambre, des linges même et des meubles de cette chambre, au point que ceux qui y entrent pendant et même après le séjour de ce malade y prennent sa maladie. Dans ce cas, la maladie est dite *épidémico-infectieuse.* La contagion s'exerçant non directement, mais à travers le *medium* de l'atmosphère clos et limité qu'a infecté le malade, ne s'appelle plus contagion, mais *infection.*

Enfin il peut arriver que cette maladie épidémico-infectieuse

soit de telle nature qu'un certain nombre de malades infectent non-seulement l'air des chambres qu'ils habitent, mais encore l'air libre qui plane sur la maison, sur le quartier où ils vivent, de manière à accroître le degré de tension épidémique dans l'atmosphère qui enveloppe cette maison, ce quartier. Ici il n'y a pas seulement propagation du malade au bien portant par le médium de l'air de la chambre, ce qui caractérise l'infection proprement dite, mais il y a encore réaction de la part de malades plus ou moins nombreux (et alors proportionnelle à ce nombre), habitant une maison, un quartier, sur l'atmosphère libre et déjà viciée de cette localité. Cette réaction accroît l'influence épidémique de cette atmosphère, augmente son degré de tension, et concourt ainsi au développement croissant de l'épidémie. C'est là précisément ce qui se passe pour le choléra; c'est cette forme de propagation que je désignerai, pour la distinguer de l'infection proprement dite, en disant que le choléra est une maladie *épidémico-infectieuse avec réaction sur la tension épidémique.*

Ainsi le choléra se propage à travers les États et les continents par l'atmosphère, qui se vicie de proche en proche sous la double loi du rayonnement et d'une force d'expansion spéciale, force qui le pousse dans une direction déterminée, et dont l'essence est inconnue.

Ce qui empêche de constater l'action régulière et constante de ces deux lois, ce qui fait que certains pays placés sur la direction de l'épidémie ou à portée de ses rayonnements lui échappent pourtant et demeurent préservés, c'est la résistance plus ou moins énergique qu'opposent à ces deux forces envahissantes la nature du sol, les conditions hygiéniques de ces pays, et le degré de réaction de leurs habitants. Aussitôt que l'atmosphère cholérique triomphe de ces résistances, les cas se manifestent, et ces cas concourent de deux manières à l'accroissement de l'épidémie. Ils agissent par infection sur les individus qui, vivant avec les malades, respirent habituellement l'air de leur chambre; ils agissent aussi, s'ils sont assez nombreux, en augmentant la tension épidémique de l'atmosphère qui baigne le lieu, le quartier, le pays dans lequel ils ont pris naissance, laquelle tension augmentée triomphe plus facilement de la réaction vitale qui avait suffi jusqu'alors pour préserver ceux qui avaient auparavant résisté au fléau; car le degré de vio-

lence et de généralité de l'invasion cholérique dans une ville ou un pays est directement proportionnel au degré de tension épidémique de son atmosphère, et inversement proportionnel au degré de résistance du sol et de réaction des habitants.

Mais, si les cas de choléra tendent à augmenter la tension épidémique de la localité à mesure qu'ils s'y manifestent, s'ils concourent de la sorte à l'accroissement progressif de l'épidémie, puisque les résistances opposées par le sol et la réaction des habitants n'augmentent pas dans la même proportion, il en résulterait que, l'étincelle une fois allumée, l'incendie devrait croître incessamment et ne s'arrêter qu'après avoir détruit tous les habitants. Cela n'a cependant jamais eu lieu fort heureusement, et en voici la raison. Les conditions météorologiques de l'atmosphère, conditions essentiellement mobiles, exercent une influence très-marquée sur le degré de tension de l'épidémie; et si telle combinaison des éléments météorologiques augmente la tension, telle autre la diminue, telle autre enfin peut rapidement assainir l'atmosphère, enrayer entièrement l'épidémie, faire cesser toute manifestation de nouveaux cas.

Enfin, si la première invasion du choléra dans une ville ou un pays peut toujours s'expliquer par l'expansion atmosphérique du choléra selon sa direction ou ses rayonnements, il n'en est pas toujours ainsi lorsqu'il s'agit de localités qui ont déjà essuyé une ou plusieurs atteintes du fléau pendant la même invasion continentale. Tant que dure cette période, une fois qu'une ville a été envahie une première fois, le choléra peut renaître de toutes pièces dans son sein une et même plusieurs fois, à des intervalles variables, et sans qu'on puisse toujours se rendre compte de ces recrudescences par de nouvelles importations. Dans plusieurs cas, on est obligé d'admettre que le sol et l'atmosphère du lieu, dans leur action combinée ou réciproque, sont aptes à reproduire sur place le choléra. Cette remarque s'applique à la première invasion européenne, qui s'est accomplie de 1830 à 1837, et surtout à la seconde, qui date de l'année 1847. Durant cette dernière période de neuf années, on a observé des villes qui ont eu cinq, six et sept épidémies successives, séparées par des intervalles où l'on n'a pas constaté un seul cas de choléra, et dont la plupart ont débuté sur place sans indice d'importation par rayonnement des contrées voisines.

Telle est, dans son ensemble, la théorie qui me paraît rendre le mieux raison des faits de propagation du choléra d'un pays à l'autre et d'un quartier à l'autre dans une même ville. Ces faits si variés, parmi lesquels chaque doctrine rencontre quelque pierre d'achoppement, ces faits, qui mettent aux prises les contagionistes et les anticontagionistes, sans plus donner gain de cause aux uns qu'aux autres, ne se laissent grouper que par une théorie purement expérimentale, qui réduit ses prétentions à résumer clairement toutes les habitudes de propagation du choléra.

Je crois avoir caractérisé suffisamment les conditions auxquelles obéit le choléra, pour que sa marche géographique puisse être expliquée en toute occasion, sans qu'il soit nécessaire de recourir à l'idée d'une contagion proprement dite, idée contre laquelle s'élève un grand fait généralement constaté, c'est que si l'on distingue dans une grande ville atteinte du choléra les individus que leur vocation met plus particulièrement en rapport avec les malades, mais qui ne résident pas dans les principaux foyers épidémiques (médecins, infirmiers, etc.), on ne trouve pas qu'ils soient frappés en proportion plus considérable que ne l'est la population de la ville prise en masse. Or cette immunité ne se constate jamais à propos des maladies proprement contagieuses.

La théorie précédente, dès qu'elle n'est qu'une généralisation des faits relatifs au mode de propagation affecté jusqu'ici par le choléra, peut nous fournir quelques inductions sur l'avenir que ce fléau nous tient en réserve.

La seconde invasion européenne du choléra date de l'année 1847. Si elle avait procédé comme la première, elle aurait dû s'éteindre au bout de sept ans, c'est-à-dire en 1854 ou 55; mais les recrudescences incessantes de ce fléau depuis neuf ans ont fait craindre que, malgré son origine toute moderne, le choléra ne s'acclimatât définitivement en Europe.

Je ne pense pas cependant qu'il en soit ainsi, et je m'appuie sur la durée de sept ans de la première invasion européenne pour pronostiquer une fin à la seconde. Si le choléra a continué en 1855 ses ravages sur plusieurs points de l'Europe, cela veut dire que ses périodes d'invasion ne sont pas mathématiquement égales; mais ce n'est pas un motif suffisant pour renoncer à la théorie des périodes.

Tout ce qui s'est passé en 1856 est au contraire de nature à nous

faire pressentir l'extinction complète de l'épidémie, et la délivrance prochaine de l'Europe pour plusieurs années, comme cela a eu lieu déjà de 1837 à 1847 après la première invasion. En effet, pendant l'été dernier, le choléra s'est borné à faire de momentanées apparitions à Lübenz, à Stockholm, à envahir un peu plus longtemps quelques villes d'Espagne, et à ravager les confins asiatiques de l'Europe. Tout le reste de notre continent a été entièrement exempt.

Mais, à supposer que dès cette année nous n'entendions plus parler de choléra en Europe, pourrons-nous croire que nous sommes définitivement et à jamais délivrés de ce fléau? Non. Il est au contraire très-probable que le choléra, toujours vivant aux Indes depuis 1817, reprendra dans quelques années sont mouvement d'expansion occidentale, et reparaîtra vers la frontière caspienne de l'Europe, pour de là nous envahir une troisième fois, comme il l'a fait déjà en 1830 et 1847.

Cette induction n'est pas la seule que sanctionne l'expérience, et en voici une seconde qui malheureusement est tout aussi légitime. Les pays, villes ou localités, qui ont jusqu'ici résisté aux deux invasions résisteront toujours plus imparfaitement à mesure que de nouvelles invasions succéderont aux premières ; et quant aux villes ou contrées qui ont déjà payé un tribut plus ou moins répété à l'épidémie, elles sont assurées de continuer à être visitées une ou plusieurs fois à chaque invasion. Car la seconde invasion a non-seulement parcouru de nouveau tous les points de l'Europe qu'avait visités la première, mais elle a encore envahi pour la première fois le Danemark tout entier (et cela très-sévèrement), la Finlande, le nord de la Russie, quelques villes allemandes voisines de la Suisse, Lyon, quelques portions de la Savoie, les frontières sud, ouest et nord de la Suisse. Le centre montagneux de la Suisse a été exempt jusqu'ici, il est vrai; mais, de même que la seconde invasion a notablement rétréci le champ de la résistance, de même la suivante rétrécira encore ce champ, jusqu'à ce qu'enfin le choléra parvienne un jour à vaincre partout les résistances qu'il avait d'abord rencontrées.

Ainsi le choléra, déjà si distinct des autres grandes épidémies, le typhus, la peste, la fièvre jaune, par sa physionomie propre, par son début, sa marche et sa durée, s'en distingue également

par le caractère essentiellement envahissant de son mode de propagation.

Tandis que les premières naissent et disparaissent dans leur lieu d'origine sans se transporter au delà d'un certain rayon, du moins sans étendre leurs ravages au delà de certaines zones, le choléra a par intervalles une force de projection qui lui permet de s'étendre, à travers plusieurs continents, sur une surface considérable du monde habitable, et, à mesure que surviennent de nouvelles invasions, tend non-seulement à occuper les lieux qu'il avait déjà visités, mais encore à conquérir ceux qui avaient jusqu'alors repoussé ses assauts.

Si, à ces caractères, on ajoute encore qu'une première attaque, loin de valoir l'immunité à celui qui l'a subie, comme c'est le cas pour le typhus, la peste, la fièvre jaune, la variole, la coqueluche, la rougeole et la scarlatine, l'expose au contraire à contracter plus facilement la maladie à chaque épidémie successive, on est conduit à regarder le choléra comme une épidémie *sui generis*, qui ne ressemble à aucune autre.

Puis donc que le choléra est un fléau des plus graves, par sa grande mortalité, par la nouvelle prédisposition qu'il communique à tous ceux qui guérissent d'une première attaque; puisqu'il menace l'Europe d'incessants retours, et le monde tout entier d'une domination universelle, on peut dire qu'il n'existe pas de maladie dont il importe autant de découvrir les moyens de préservation et de guérison. Quoique jusqu'ici les recherches multipliées des médecins n'aient fourni aucun résultat sous ce rapport, ils n'en doivent pas moins travailler sans découragement et sans relâche à chercher le contre-poison de ce poison si formidable et si envahissant.

NOTE SUR UN CAS D'ALIÉNATION MENTALE SURVENUE A LA SUITE D'UN RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU;

Par le Dr **DELIOUX**, professeur aux Écoles de Médecine navale.

Une intéressante observation, publiée dans le cahier de juin 1856 des *Archives de médecine*, a appelé à juste titre l'attention sur l'aliénation mentale comme complication du rhumatisme. Ainsi que le fait remarquer avec raison l'auteur de cette observation, M. le Dr Mesnet, si le délire maniaque n'est point rare dans le cours ou à la suite de plusieurs maladies aiguës, il serait si peu commun dans la diathèse rhumatismale, que, à part un cas douteux de rhumatisme cérébral inséré dans la *Gazette des hôpitaux* de 1845, celui relaté par notre honorable confrère semblerait être le seul jusqu'ici qui ait été inscrit dans les annales de la science comme établissant positivement la relation du rhumatisme avec l'aliénation.

Un cas analogue vient de se présenter dans mon service d'hôpital. Le caractère exceptionnel et nouveau d'un fait médical en justifie suffisamment la publication; l'histoire du rhumatisme, en particulier, a préoccupé de nos jours à un si haut degré l'esprit des pathologistes et sollicité tant d'expériences thérapeutiques, que tout incident qui s'y rallie a son genre d'enseignement et sa part d'intérêt.

Voici le cas dont j'ai été récemment témoin.

Observation. — Alexandre B..., soldat d'un régiment d'infanterie de marine, né dans l'un des départements de la Normandie, âgé de 21 ans, cheveux blonds, peau blanche, teint rosé, bonne constitution, caractère doux et facile, entre à l'hôpital de Brest le 17 novembre 1856; son billet d'entrée porte *fièvre muqueuse*.

Il fournit les renseignements suivants :

Il est malade depuis deux jours, a eu des vomissements au début, puis de la céphalalgie, des douleurs non caractérisées dans les lombes et les membres inférieurs. Nul éclaircissement sur la source étiologique ne peut être obtenu.

Le 17 novembre, visite du soir. Mouvement fébrile médiocre; langue humide et blanche; sentiment de lassitude générale; douleurs vagues dans les membres, lesquelles, n'offrant aucune détermination précise,

ne s'accompagnant d'aucune modification de forme ou de couleur aux plis articulaires, ne sont point imputées à un état rhumatique. La céphalalgie persiste, moins forte toutefois que dans les premières heures de la maladie. Constipation, sans endolorissement abdominal. — Prescription : orge miellée ; lavement émollient.

Le 18. Le malade est sans fièvre, son mal de tête a diminué ; il accuse quelques douleurs abdominales, sans gargouillement intestinal. Le lavement n'a pas amené de garde-robe. — Même prescription que la veille, plus des cataplasmes émollients sur l'abdomen.

Le 19. Pas de fièvre ; la veille, les douleurs des membres étaient à peine accusées ; aujourd'hui il s'en manifeste quelques-unes, un peu plus vives, à la région sacrée et le long de la face externe du membre inférieur gauche. La constipation persiste, mais il est survenu du gargouillement dans la fosse iliaque droite. (Une potion purgative au tartrate de soude, 30 grammes.) La persistance des douleurs signalées plus haut est attribuée à un rhumatisme fibreux ou musculaire, léger, sans gravité, et que l'on croit suffisant d'attaquer par des frictions d'alcool camphré. Il n'y a plus de céphalalgie.

Le 20. Le purgatif n'a produit ni coliques ni évacuations alvines. La maladie a pris une tournure décisive ; il s'est déclaré de la fièvre, et des douleurs intenses, avec tuméfaction considérable dans les articulations des genoux et des pieds, surtout du côté droit.

En un mot, une attaque de rhumatisme articulaire aigu est positivement constituée.

Saignée du bras de 400 grammes ; onctions de pommade belladonée sur les articulations endolories ; lavement avec : miel, 60 grammes ; sulfate de soude, 40 grammes. Ce lavement amène une selle assez copieuse.

Le 21. Un peu d'amélioration ; le rhumatisme n'a pas envahi d'autres articulations que celles qui s'étaient prises la veille, mais celles-ci sont encore notablement gonflées et douloureuses, et l'on doit insister sur un traitement actif. — 10 sangsues autour de chaque articulation tibio-fémorale ; cataplasmes à la chute des sangsues ; onctions belladonées sur les pieds. Traitement interne par la vératrine, une pilule de 5 milligrammes.

Le 22. L'état des genoux est meilleur ; les articulations tibio-tarsiennes sont chaudes, rénitentes, douloureuses ; la réaction fébrile est plus forte que la veille. — 10 sangsues à chaque articulation tibio-tarsienne ; onctions belladonées sur les genoux ; 2 pilules de vératrine.

Le 23. Amélioration générale ; pas de fièvre.

Le lendemain 24, les douleurs et la tuméfaction articulaires ont totalement disparu. En présence de cet arrêt de la maladie, je n'ai pas jugé nécessaire d'élever la dose de vératrine, qui a été continuée à deux pilules par jour jusqu'au 27 novembre, et suspendue, après une dernière pilule, le 28. Jusqu'à ce terme, les articulations ont été

tenues graissées de pommade à la belladone et entourées de flanelle.

La tendance à la constipation ne cessait pas, et il fallait pour la vaincre revenir souvent aux lavements sulfatés.

Régime. Alexandre B... a été maintenu à la diète pendant les cinq premiers jours de son séjour à l'hôpital, il dit n'avoir pas mangé pendant les deux premiers jours de sa maladie; l'alimentation a donc été suspendue pendant sept jours. Du reste il avait de l'inappétence ; on se rappelle qu'au début il avait offert des troubles digestifs qui avaient fait croire à l'invasion d'une fièvre muqueuse; il n'a point réclamé contre la rigueur d'une abstinence que son état rendait obligatoire. Le 22 et le 23, il a été mis au bouillon; le 24 et le 25, il a pris chaque jour deux potages; le 26, il a été admis au quart de ration avec du lait pour boisson; le 30, à la demie avec le vin. La vératrine n'a nullement influencé les organes digestifs; les premiers troubles observés de ce côté ont cessé depuis l'invasion franche du rhumatisme articulaire aigu; de façon qu'aussitôt que l'alimentation a été reprise, elle a été rapidement et complétement réparatrice.

Aucune complication ne s'est déclarée dans les organes circulatoires, examinés avec soin pendant le cours de la maladie.

1er et 2 décembre. Alexandre B... se lève, marche, sans éprouver aucun ressouvenir de ses douleurs tant musculaires qu'articulaires; il reprend ses forces et l'apparence de la santé.

Le 3. Sans nul prodrome, tout à coup il survient, dans les facultés intellectuelles de ce jeune soldat, une perturbation qui frappe d'étonnement tous ceux qui observent cette phase nouvelle et inopinée d'une maladie dont la guérison semblait la veille encore définitivement acquise. A ma visite du matin, l'infirmier de service me prévient que B... déraisonne sur toutes les séries d'idées que l'on cherche à éveiller en lui; son délire porte principalement sur la conviction qu'il n'existe plus, qu'il est mort; son visage a l'empreinte d'une profonde tristesse; il repousse toute tentative d'investigation, et affirme qu'il n'a plus aucune souffrance; il est sans fièvre; son pouls est normal.

Les jours suivants, il devient taciturne, silencieux, ne parlant guère, à de rares intervalles, que pour répéter qu'étant mort il n'a besoin et souci de rien, ni de soins ni de nourriture, et de fait il refuse obstinément ses aliments, reste au lit, devient gâteux, et tombe dans une inertie absolue.

En deux jours, il était arrivé à un état d'affaissement, de faiblesse, d'émaciation, de l'aspect le plus sinistre.

Le 5. Son pouls était lent, petit, enfoncé; il était immobile, gardant invinciblement le décubitus dorsal; le facies était profondément altéré, plombé, pâle; le regard morne, et nonobstant les conjonctives injectées; il ne répondait à aucune question; il était plongé par moments dans un état comateux; lorsqu'il en était retiré, il paraissait me reconnaître ainsi que les personnes qui le soignaient, mais il serait impossible de l'affir-

mer ; il y avait incontinence d'urine et constipation permanente. Son immobilité était-elle le résultat d'une paralysie générale ou la conséquence de la conception délirante qui le faisait s'identifier à un cadavre? Je crois qu'elle dépendait à la fois de ces deux causes, qu'elle était en partie volontaire; mais aussi qu'un certain degré de résolution des membres coïncidait avec une lésion actuelle du centre cérébro-spinal. En somme, il avait, sous beaucoup de rapports, l'apparence symptomatique des individus placés sous l'influence d'une compression du cerveau.

Cet état fut jugé des plus graves. Je fis appliquer d'abord deux larges vésicatoires à la face interne des cuisses, près des genoux ; je prescrivis des pilules purgatives (calomel et aloès, ãã 0,50 ; jalap, 1 gr.), mais le malade se refusa à les prendre. Les médications internes étaient aussi impossibles que l'alimentation. Vingt-quatre heures après l'application des cantharides aux cuisses, on les mit aux jambes. L'état du malade s'amenda, le pouls se releva ; le coma fit place à de la somnolence, qui elle-même cessa peu à peu; l'injection conjonctivale disparut; la contractilité normale des pupilles n'a jamais paru modifiée. B... consentit à prendre un peu de bouillon, de tisane, puis des aliments; on triompha lentement de sa propension à l'immobilité; lorsqu'il consentit à se mouvoir, ses mouvements ne parurent point entravés par un affaiblissement paralytique; il demanda plusieurs fois l'urinal ; il restait toujours constipé, malgré l'emploi d'une forte proportion de crème de tartre dans sa tisane.

Le 8. Le mutisme était encore absolu ; mais, livré à une agitation, à une véritable jactitation qui contrastait avec son inertie habituelle, B... cherchait souvent à se lever de son lit, et parfois à s'enfuir ; on le recouchait assez facilement, et il ne proférait alors aucune plainte.

Dans la nuit du 8 au 9, il survint des sueurs très-abondantes ; il n'y en avait pas eu, comme cela est très-fréquent, dans le cours de l'attaque du rhumatisme. Il sembla qu'à partir de ce moment, l'amélioration fit quelques nouveaux progrès.

Le 14, il survint une épistaxis; ce jour-là, la figure était animée, et il se remit à uriner au lit.

L'état mental devint meilleur jusqu'au 22 décembre, et, à partir de ce jour, B... est redevenu docile, paisible, et n'a plus manifesté d'incohérence dans ses idées ni dans ses paroles, mais il est resté triste et peu communicatif.

Rappelons maintenant le dépérissement extrême et rapide qui affecta ce jeune militaire, dès l'invasion des phénomènes cérébraux qui ouvrirent la seconde phase de sa maladie. Ce dépérissement inspira les plus sérieuses inquiétudes, surtout pendant que le malade refusait toute alimentation ; il ne tarda pas à s'offrir sous la forme de la chloro-anémie la plus prononcée, qui nécessita un traitement spécial. Le quinquina, le houblon et les amers, le régime analeptique surtout, produisirent de bons effets, et l'on devait y associer les ferrugineux ; mais la nostalgie vint compli-

quer en dernier ressort la convalescence, et nous avons dû alors nous empresser de solliciter un congé pour Alexandre B..., qui, parti le 27 janvier 1857, sous la surveillance de l'un de ses amis, est allé chercher sur la terre natale, au foyer de la famille, la guérison définitive de la série d'accidents graves qu'il a traversés.

Tel est du moins mon espoir. Avant la maladie qui l'a conduit dans notre hôpital, Alexandre B... n'a jamais présenté aucun trouble intellectuel, et les manies qui naissent sous la dépendance de diverses maladies aiguës sont généralement moins graves et plus facilement curables que celles qui ont primitivement pour cause une lésion cérébrale. Si, en outre, B... n'est point sous l'influence d'une prédisposition héréditaire, ce que je n'ai pu étudier faute de renseignements, il me paraît avoir de grandes chances pour un rétablissement complet.

L'observation que l'on vient de lire peut être considérée de deux façons :

1° La maladie d'Alexandre B... se décompose en trois phases distinctes; savoir : au début, un groupe de symptômes qui font penser que l'on va avoir affaire à ce que certains médecins appellent encore une *fièvre muqueuse*, dénomination vague qui laisse osciller l'opinion du diagnostic d'un simple embarras gastro-intestinal à celui de la fièvre typhoïde la plus légitime. Toujours est-il que dans ce groupe symptomatique dominent des troubles digestifs : vomissements, constipation, gargouillement iléo-cæcal; et des troubles nerveux : céphalalgie, douleurs erratiques, abattement ; puis survient un rhumatisme articulaire aigu parfaitement caractérisé, finalement une aliénation mentale se déclare. Si nous adoptons cette manière de voir, les trois phases de la maladie, les deux dernières surtout, sont, jusqu'à un certain point, indépendantes l'une de l'autre ; les symptômes gastro-intestinaux et la céphalalgie s'effacent dès que le rhumatisme articulaire apparaît; celui-ci guérit promptement, et, en apparence du moins, il y a interruption de l'état morbide jusqu'au moment où ce désordre des facultés intellectuelles rappelle l'attention sur notre malade. A ce point de vue, l'aliénation est un accident fortuit dans la convalescence du rhumatisme, et il serait impossible d'expliquer la relation qui existerait entre les deux faits pathologiques. Le cas actuel se distinguerait donc de celui qu'a relaté M. Mesnet, et dans lequel l'aliénation s'est montrée *dans le cours* de l'affection rhumatismale.

2° La maladie d'Alexandre B... offre un type uniforme : malgré la mobilité de son évolution symptomatique, malgré la singularité de son expression finale, du commencement à la fin, elle n'a pas changé de nature, elle a été primitivement et n'a jamais cessé d'être une affection rhumatismale; en un mot, n'a-t-elle pas revêtu, du premier jusqu'au dernier jour, le caractère du rhumatisme compliqué d'accidents cérébraux?

Je crois devoir adopter cette seconde manière d'envisager la question.

En effet, dès l'origine, l'état rhumatique se traduisait par ces douleurs vagues des lombes et des membres, sur la nature desquelles on pouvait prendre le change en les attribuant à celles qui phénoménisent les prodromes et l'invasion des fièvres continues; on n'a pas tardé d'ailleurs à reconnaître et à spécifier le caractère réel de ces douleurs, et le mot *rhumatisme* était inscrit au diagnostic, tout en croyant en être quitte pour un endolorissement passager des systèmes fibreux et musculaire. Il restait à interpréter la valeur de la céphalalgie : fugitive ou durable, elle constitue un symptôme si fréquent, si habituel, dans l'indisposition comme dans la maladie, au début des maladies aiguës surtout, que l'on était un peu autorisé à n'y pas attacher, dans l'espèce, une importance spéciale; et pourtant cette céphalalgie n'était-elle pas le premier signal du *consensus* qui allait s'établir entre les parties vouées à la fluxion rhumatismale? Presqu'en même temps qu'elle était accusée, des vomissements étaient survenus : or les vomissements sont rares aussi bien au début que dans le cours de la fièvre rhumatismale, ils sont fréquents au contraire au début des lésions des méninges; cette céphalalgie et ces vomissements coïncidants étaient donc très-vraisemblablement sous l'influence d'une méningite primitive, c'est-à-dire de la première fluxion rhumatismale, qui attaquait les séreuses crâniennes. Le *processus* morbide, dans cette diathèse, menace toutes les séreuses; ici il épargnera celles du cœur, mais il s'en prenait tout d'abord aux méninges; bientôt les séreuses articulaires des membres inférieurs sont envahies, auparavant la tête s'est dégagée; on n'a pas omis de le noter dans l'observation. Tout cela est conforme à ce que l'on sait des prédilections, des déplacements, des révulsions spontanées du rhumatisme. Une fois celui-ci bien ancré sur les articulations, on l'attaque par

un traitement aussi rationnel que l'indiquent les acquisitions modernes de la thérapeutique, et il cède à ce traitement avec une promptitude et une netteté qui ne laissent rien à désirer. Neuf jours se passent; la convalescence est irrégulière, et inopinément des troubles cérébraux éclatent avec un caractère de gravité qui met la vie en péril.

Ces neuf jours, que nul phénomène morbide n'a accidentés, ce n'était donc pas de la convalescence, c'était une trêve. Ainsi apparaissent, après une interruption pareille, et souvent à de plus longs intervalles, ces bordées de fluxions douloureuses chez les rhumatisants qui rêvaient de guérison, et qui alors crient aux récidives, récidives du symptôme douleur que le traitement avait éteint la veille, mais il avait échoué contre la diathèse: donc la cure était illusoire.

Chez Alexandre B..., ces troubles cérébraux sous forme d'aliénation mentale impliquent logiquement le retour de l'affection à son point de départ, et il semble que cette fois elle s'y implante avec une force de concentration résultant de sa disparition de tous les autres points de l'organisme. Ce qui tendrait à le faire penser, c'est l'amélioration qui survint dès l'application de larges vésicatoires près des régions articulaires antérieurement fluxionnées; les articulations toutefois ne furent point reprises. Les cliniciens n'auront pas manqué de remarquer cette diaphorèse, qui fit faire un nouveau pas vers la guérison, en rappelant une des conditions habituelles de l'état rhumatique, sorte de crise favorable, à l'influence de laquelle se joignit peut-être l'épistaxis signalée peu de jours après.

L'affaiblissement et l'amaigrissement excessifs qu'offrit ce jeune homme à la dernière période de sa maladie concordent avec ce que nous savons de l'influence des affections de l'encéphale et de ses enveloppes sur la nutrition; j'ai insisté sur les conditions de diète et de régime auxquelles il avait été antérieurement soumis, pour montrer que ces conditions n'auraient pas suffi à expliquer l'état de dépérissement auquel il n'arriva si rapidement qu'après l'invasion des phénomènes cérébraux.

Pour me résumer, je pense que l'aliénation mentale est survenue chez le sujet de la présente observation non comme un accident fortuit dans la convalescence, sans liaison avec l'état morbide an-

térieur, mais comme une manifestation de la diathèse rhumatismale, comme une métastase aux dépens des séreuses qui enveloppent le cerveau. Ce nouveau fait se place par conséquent à côté des rhumatismes aigus compliqués de phénomènes cérébraux, et il rentrerait particulièrement, sans effort d'analogie, dans celle des trois catégories indiquées par M. Vigla (*Archives gén. de méd.,* juillet 1853, p. 21), comprenant les rhumatismes avec délire symptomatique d'une méningite. Le délire ici a pris, il est vrai, la forme d'une véritable manie, expression symptomatique infiniment plus rare que le délire ordinaire observé dans le rhumatisme; mais cette manie me paraît devoir être rattachée, au moins en grande partie, à une méningite rhumatismale. Quelque singulier qu'un fait médical apparaisse, il vaut mieux le raccorder aux principes généraux de la pathologie que l'isoler à l'état d'exception ; sinon il faudrait ouvrir une nouvelle catégorie, dans les complications cérébrales du rhumatisme, pour les cas dans lesquels il est accompagné ou suivi d'aliénation mentale.

DU VERTIGE GOUTTEUX ;

Par le Dr **Léon BLONDEAU**, chef de clinique de la Faculté, ancien interne des hôpitaux.

Dans l'accès de la goutte la plus régulière, les douleurs, les manifestations arthritiques, expression extrême de la diathèse, sont généralement précédées d'un ensemble de phénomènes particuliers, de symptômes très-variés, se rattachant à des affections des divers appareils de l'économie, parmi lesquels les troubles cérébraux occupent une importante place. Compris par Sydenham dans le merveilleux tableau qu'il nous a laissé de la maladie, signalés par tous ceux qui ont écrit sur la goutte, ces accidents consistent uniquement, dans la plupart des cas, en un sentiment de malaise indéfinissable, d'inquiétude morale, en des modifications bizarres survenues dans le caractère des individus. Chez quelques-uns, ces modifications se traduisent par une exaltation de leurs qualités vives et brillantes; le plus ordinairement, elles se manifestent par une morosité, par une irrascibilité plus ou moins en dehors des

habitudes du patient. Cette disposition à l'irascibilité est tellement le fait le plus ordinaire, qu'elle est proverbiale chez tous les auteurs; elle est tellement prononcée, tellement habituelle chez certains goutteux, que, semblables au malade dont parle Van Swieten, ils savent par expérience qu'ils doivent avoir un accès, parce que, quelques jours auparavant, leur humeur s'aigrit pour la moindre bagatelle.

Généralement peu intenses, passagers, ces accidents se dissipent d'eux-mêmes lors de l'apparition des manifestations de la goutte vers les articulations; quelquefois ils persistent, compliquent les douleurs vraiment caractéristiques de la maladie, et prennent une telle intensité que ce malaise, cette inquiétude morale, fatiguent et torturent les malades au moins autant que la douleur articulaire, *ut haud facile sit dictu utro horum æger calamitosius doleat* (Sydenham). A ces troubles survenus dans l'ordre des facultés morales, à cette disposition à l'irascibilité, parfois si grande, que l'on peut dire encore avec Sydenham : *non rectius podagræ, quam iracundiæ, paroxysmus omnis dici potest,* se peuvent ajouter d'autres troubles se produisant dans l'ordre des facultés intellectuelles et sensoriales. Même dans la goutte la plus régulière, les accès peuvent être précédés d'une paresse de l'intelligence, d'étourdissement, de vertiges, de troubles de la vue, de tintements d'oreille, d'accidents plus graves encore; mais c'est surtout dans la goutte dite irrégulière que ces accidents s'observent à un plus haut degré de fréquence et d'intensité.

Qu'ils se manifestent concurremment avec des manifestations arthritiques généralement alors peu prononcées, comme dans la *goutte vague*; qu'ils surviennent avec les douleurs et les autres symptômes de l'arthritis, ayant complétement et plus ou moins brusquement disparu sous l'influence d'une cause ou d'une autre, comme cela arrive dans les cas désignés sous le nom de *goutte rentrée, rétrocédée*; qu'enfin ils se produisent d'emblée, comme dans la goutte dite *mal placée,* les troubles cérébraux peuvent être ou rester les seules manifestations de la diathèse goutteuse et simuler des affections dont le diagnostic devient embarrassant. Ils ont été depuis longtemps observés, étudiés, et sous la dénomination générale de *goutte larvée,* et plus spécialement sous celle de *goutte nerveuse,* on a compris ces diverses névroses, ces céphalalgies, ces

migraines, ces vertiges goutteux, dont les exemples se trouvent épars dans les écrits d'Hoffmann, de Stoll, de Wepfer, de Van Swieten, de Morgagni; dans le traité de la goutte de Musgrave, dans les *Éphémérides des curieux de la nature*, dans les ouvrages de Barthez et de tant d'autres. Ces céphalalgies, ces vertiges, peuvent se manifester seuls; ils peuvent n'être aussi que les prodromes d'affections plus graves encore, d'apoplexies, d'affections épileptiformes. Les névroses goutteuses peuvent enfin prendre la forme de véritables manies, semblables à celles dont Lorry a fait mention dans son traité *de Præcipuis morborum mutationibus et conversionibus.*

Ces formes des affections goutteuses sont assez rares, leur diagnostic est assez embarrassant pour que l'on ne néglige pas de recueillir les faits qui peuvent servir à en écrire l'histoire : à ce point de vue, l'observation suivante, qui nous a paru évidemment être un exemple de *vertige goutteux*, méritait d'être rapportée.

Observation.—M. A. P..., chef d'une exploitation industrielle très-importante, d'une tannerie qu'il dirige lui-même dans une petite localité du département d'Indre-et-Loire, est un homme d'une quarantaine d'années, grand, vigoureusement constitué, à peau brune, à cheveux et barbe noirs, abondamment fournis, d'un tempérament pléthorique et lymphatique prédominant. Son père est mort subitement, il y a dix ou douze ans, frappé au milieu d'une santé parfaite en apparence, et n'ayant jamais eu d'autres maladies que des douleurs rhumatismales assez vagues, pour lesquelles il alla passer plusieurs saisons aux eaux de Néris. Les deux frères de M. P... sont également sujets à ces douleurs, d'ailleurs très-peu intenses et très-passagères.

Jusque-là toujours bien portant, M. P... ressentit, vers l'année 1850, les premières attaques de la goutte, caractérisée par des crises mal définies, se portant sur toutes les articulations sans jamais s'y fixer d'une manière franche. Au mois de juillet de cet été, il vint à Vichy, où il se soumit pendant deux ou trois semaines à l'usage très-modéré des eaux en boissons et en bains, usage qu'il suspendit d'ailleurs, suivant les conseils de M. Prunelle; puis il partit pour Néris, où il fit un très-court séjour.

Depuis lors M. P... fut tourmenté, de temps à autre, de cette goutte qui resta toujours vague, sans localisation nettement dessinée, se portant tantôt aux articulations, aux pieds, aux épaules, aux genoux, déterminant des douleurs sourdes dans la continuité des membres; tantôt sur le tube digestif, où elle donnait lieu à des dyspepsies, à des malaises difficiles à définir.

Dans le courant de l'automne 1852, les accès de goutte, qui s'étaient produits à plusieurs reprises, à d'autres époques de l'année, revinrent plus prononcées; et les parents de M. P... remarquèrent un changement dans le caractère de leur malade, changement qui ne lui échappait point à lui-même, bien qu'il ne pût le modifier. Ce caractère, naturellement entier, mais ordinairement gai, devint maussade, impatient, facilement irritable. M. P... éprouvait, en outre, un besoin continuel de mouvements; c'était l'exagération de ce qui s'était produit dans les attaques antérieures, qui semblait les annoncer. Vers le milieu d'octobre 1853, ces phénomènes se produisaient encore, précédant une crise de goutte qui fut assez forte pour empêcher le malade de marcher. Pour combattre sa maladie, M. P... avait recours à des médicaments sudorifiques, et à l'usage de pilules de Lartigue, qu'il employait avec une scrupuleuse exactitude, suivant un tableau de traitement qu'il avait dressé à cet effet.

Pendant l'hiver de 1853 à 1854, il avait été fort entrepris, suivant son expression; mais, durant le reste de l'année, il s'était parfaitement porté. Il se félicitait des bénéfices que lui avait procurés, disait-il, une saison passée à Plombières, lorsqu'au mois d'octobre de cette même année, il fut pris d'accidents d'une certaine gravité, dont nous allons parler tout au long. Pour les décrire exactement, je transcris ici les détails que me communiquait, par lettres, le frère du malade, alors auprès de lui, détails qui se trouvent reproduits en substance dans une autre lettre que m'écrivait le médecin de la famille, appelé immédiatement au début de la crise.

«Le vendredi 13 octobre, alors que rien ne pouvait faire prévoir ce qui allait arriver, M. P... semblait jouir de la plénitude de sa santé; il partit le matin, par un temps très-sec, aigre et de hâle, pour aller chasser.

«Pendant cette chasse, suivant le rapport de son compagnon, il semblait sous l'impression d'une certaine surexcitation, marchant avec une ardeur incroyable, sans s'inquiéter des guérets, des fossés, des obstacles qu'il rencontrait. A son retour chez lui, il fit une chute dont il ne parut pas s'alarmer, et rentra déjeuner, ce qu'il fit avec appétit. Puis il sortit dans sa fabrique, et fit une seconde chute en passant sur le bord étroit et glissant d'un entre-deux fosses à cuir: il ne dit rien à personne, retourna dans son cabinet, revint à sa fabrique, et en passant au bord de la rivière qui la traverse, il tomba à l'eau; sans paraître ému, il traversa à pied la rivière très-peu profonde, et rejoignit un escalier situé à l'autre bord; aperçu par ses employés, il fut reconduit chez lui, déshabillé, mis au lit et réchauffé.» M. P... me raconta depuis que dans cette course rapide du matin, il se sentait poussé malgré lui par une force à laquelle il ne pouvait résister et qui, en sollicitant à courir en avant, l'entraînait aussi à droite; c'est cette même force qui le précipita dans la rivière, il se sentait attiré vers l'abîme, sans pouvoir se défendre

d'y tomber, et dans l'un et l'autre cas cependant, il gardait parfaitement la conscience de ce qu'il faisait. Je reprends la lettre de son frère : «Il était alors, dit-il, environ quatre heures du soir. A... causa de ces incidents, à diverses reprises, avec son entourage; puis insensiblement, à cette situation, succéda un abattement complet et une prostration des forces. Il était sans fièvre, le pouls à 70, petit; le malade avait froid, l'air étonné, mais répondant, bien qu'avec une certaine hésitation et un peu d'incohérence, aux questions qui lui étaient adressées; il se plaignait un peu de la tête, de tout le corps, et paraissait très-affecté de ce qui lui était arrivé. On lui fit mettre les pieds dans un bain sinapisé; le soir, il y eut un peu de réaction; le malade se trouvait mieux, sa parole était plus vive et plus nette.

«La nuit fut agitée ; il y eut des rêvasseries, des mots sans suite, de la difficulté pour parler correctement. Le lendemain, samedi, même situation. On appliqua des sinapismes aux extrémités inférieures, et on les promena sur toute la surface des membres abdominaux; on plaça quatre larges ventouses sèches dans le dos, et l'on fit mettre des sangsues à l'anus. La présence de certaines personnes, la vue du médecin, l'accomplissement de certains faits, déterminaient chez le malade un rire nerveux et saccadé suivi de pleurs; cependant, au milieu de tout cela, A... conservait l'intelligence complète de tout ce qui se faisait, de tout ce qui se disait autour de lui, même à voix basse. Il répondait d'une façon très-lucide, bien qu'avec quelque hésitation, aux observations dont il était l'objet. La nuit du samedi au dimanche fut calme; il y eut seulement quelques rêvasseries, le malade prononçant des mots grecs et latins et parlant en réminiscence d'histoire romaine. *Il avait été tenu à la diète depuis le jour de son accident*, et le pouls, un peu irrégulier, conservait une fréquence naturelle de 64 à 72 pulsations; la chaleur de la peau était modérée, la tête n'était pas chaude; la physionomie paraissait un peu contractée, peut-être par la souffrance; le malade se plaignait d'avoir un poids énorme sur la tête; il conserva toujours le libre usage de ses membres, sans aucun embarras. Le dimanche, un médecin, mandé de Tours, arriva à dix heures; sa vue produisit un certain effet sur le malade, qui parut effrayé, fort ému, et renouvela ses rires et ses pleurs nerveux de la veille. Le médecin fut mécontent de la première impression, interrogea en vain le malade sur une foule de choses auxquelles il ne répondit pas ou que fort mal, ce qui étonna beaucoup, A... ayant une grande confiance dans ce médecin, qu'il allait voir souvent à Tours, pour lui parler de goutte, entrant d'habitude avec lui dans une minutie de détails. Celui-ci crut à un épanchement cérébral ou à un ramollissement; il ne dissimula pas ses craintes à la famille, et prescrivit des sangsues à l'anus, des bains de son prolongés pendant une heure, une heure et demie, et ajourna pour se prononcer définitivement sur la situation. Deux heures après, avant son départ pour Tours, il revit le malade, le trouva plus calme, ordonna

de lui faire prendre des potages, mais de le laisser dans le plus grand calme et le plus grand isolement. «Lorsque j'arrivai, ce même jour, continue le frère, dont je transcris ici presque textuellement la lettre, on le prépara à une visite qui eut lieu à cinq heures : il fut fort ému et fut pris de son rire nerveux suivi de pleurs. Ces crises ne se renouvelèrent pas depuis lors; la soirée fut bonne. A... prit un potage, et causa, répondant nettement, mais toujours après quelques minutes, aux questions qui lui étaient adressées. La nuit fut parfaitement calme. Hier, lundi, nous l'avons mis pour la première fois dans un bain de son où il est resté une heure et quart; quoique très-faible, il a marché quelques pas, soutenu par l'un de nous, de son lit à la baignoire. Il a très-bien supporté ce bain, s'est recouché après, a mangé un potage, et a paru plus calme, les traits reposés, disant quelques mots à l'occasion et moins accablé, le pouls restant à 70. Dans l'après-midi, il fut un peu plus absorbé, parla moins. La nuit fut un peu plus agitée, le malade se leva deux ou trois fois sur sur son séant en gesticulant; il est vrai que le temps est à la tempête.

«Ce matin (mardi, 17 octobre), le pouls à 70; même bain d'une heure; le malade est calme, parle à ceux qui viennent le voir de ce qui les concerne personnellement, s'informe des lettres qui n'ont pu arriver et des gens qui peuvent le demander pour affaires. Je le trouve mieux dans son ensemble, ses traits plus harmoniés, plus reposés, mais toujours peu de forces; il a pris un bouillon et un potage, et comme il était mieux hier que dimanche, et encore un peu mieux aujourd'hui, j'espère un *crescendo* assez prompt.»

Je fus tenu régulièrement au courant de la santé de M. P... par des lettres que je reçus de son frère, le 19 et le 20 d'octobre, et par lesquelles il me mandait la continuation du mieux; il ne restait plus qu'un peu de faiblesse au malade, qui semblait vouloir cependant se remettre à ses affaires, donnant des ordres précis et nettement formulés, bien qu'il y eût encore un peu d'hésitation dans la pensée. Le 28, on me signalait de nouveaux accidents dont l'apparition inquiétait la famille. Depuis huit jours, l'alimentation avait uniquement consisté en quelques potages. Le 24, le malade avait pris 32 grammes d'huile de ricin, qui l'avaient assez vigoureusement purgé. Le lendemain de cette médecine, il était un peu plus faible que l'avant-veille; cependant il s'était levé, avait mangé un peu plus, et même de la viande. La tête se ressentait de la faiblesse corporelle; le malade évitait de parler, de crainte de se fatiguer. Le 26, il était néanmoins descendu à son bureau pour jeter un coup d'œil sur ses affaires : ce travail le fatiguant, il dut l'abandonner, sur les instances de son frère. Le lendemain, comme il faisait beau temps, il descendit encore de sa chambre, fit quelques tours de promenade dans un petit jardin au bas du perron de sa maison; la parole était un peu paresseuse, bien que la pensée semblât rester libre; il s'occupait de tout, causait de tout et à propos, et si, dans une conver-

sation à laquelle il ne prenait pas part activement, on oubliait un fait, on le dénaturait, ou que la mémoire fît défaut, il le rectifiait, le complétait, venait en aide aux souvenirs des interlocuteurs. Le sommeil de chaque nuit était resté parfait, l'appétit était bon et régulier, et le malade faisait deux repas par jour, à neuf heures et à cinq heures; entre ce déjeuner et ce dîner, il prenait encore un bouillon ou un potage. Telle était la situation générale; mais, aux yeux des parents et du médecin, elle était dominée par le fait que l'on me signalait. Depuis le 23, que l'on avait cessé l'usage des bains, que le malade, restant moins au lit, se mouvait davantage, il se plaignait d'abord d'un embarras, d'une certaine gêne ou faiblesse dans la main et le bras droit. Le médecin ordinaire du malade ayant écrit le fait à son confrère de Tours, celui-ci répondit qu'évidemment il s'était fait dans l'hémisphère cérébral gauche de petits foyers hémorrhagiques très-petits, mais multiples; il conseillait des laxatifs répétés, l'application d'un cautère à demeure au-dessus du genou, un régime sévère et du repos pendant deux ou trois semaines. Cette ordonnance effraya le malade, qui en resta tout attristé et fort préoccupé. Depuis lors il tâtait continuellement son bras, son côté, ses jambes, pour les interroger; en un mot, son imagination, naturellement inquiète, un moment calmée, circonstance à laquelle la famille elle-même attribuait l'amélioration réelle qu'elle avait constatée, cette imagination reprit son cours. On terminait en me priant de venir voir le malade pour remonter un peu son moral. Je partis aussitôt, et je recueillis de vive voix tous ces détails, qui m'avaient été donnés par écrit. Je trouvai M. P... fort affecté bien plus au moral, en effet, qu'au physique, et fort effrayé de l'avenir qu'il s'imaginait lui être réservé. Il se tenait à un régime sévère, n'osant pas sortir de chez lui de crainte du froid, qui d'ailleurs était loin d'être rigoureux (nous étions aux premiers jours de novembre), de crainte surtout de la fatigue; il ne mangeait pas ou mangeait à peine, de peur de se faire mal. En somme, je ne constatai qu'une grande faiblesse, que j'attribuai bien plus au régime auquel le malade avait été tenu qu'à la maladie elle-même, et pour moi, ces phénomènes qu'il accusait du côté droit du corps n'étaient rien moins que manifestes. Connaissant ses antécédents goutteux, connaissant surtout son imagination facile à impressionner, sachant combien lui et ses frères étaient sujets à s'écouter, comme on dit vulgairement, à se croire plus malades qu'ils ne l'étaient en réalité, à la moindre indisposition, ne voyant pas dans les symptômes qu'il accusait de signes de lésions organiques matérielles, le trouvant encore assez fort après ces vingt jours de diète et de régime, je pensai que l'on n'avait eu affaire qu'à des accidents nerveux passagers, qui pouvaient être rattachés à une affection goutteuse, à une forme particulière, bizarre, de la goutte dont il était tourmenté depuis plusieurs années. Je mis donc mes soins à le divertir, à le distraire, et je l'entraînai avec moi dans des promenades en voiture, à pied, qui, jamais poussées

jusqu'à la fatigue, ne lui procurèrent que de la distraction, en augmentant ses forces, que réparait en même temps un régime régulier, mais substantiel, tout différent de celui auquel il croyait devoir se soumettre. Une fois entre autres, nous fîmes dans notre journée, c'est-à-dire entre le déjeuner, à neuf heures, et le dîner, à sept heures du soir, une longue course de 16 lieues en voiture découverte, dont il n'éprouva aucune fatigue. Lorsque je le quittai, après être resté huit jours avec lui, il se trouvait notablement mieux, et, quelques jours après mon arrivée à Paris, il m'écrivait lui-même une longue lettre (durant mon séjour chez lui, il se disait incapable d'écrire) pour m'annoncer qu'il partait pour un voyage de quelques jours, et pour me confirmer la continuation du mieux; il se plaignait encore de n'avoir pas un usage aussi libre de son côté droit. Quelque temps après, il vint à Paris demander des conseils; il accusait encore cette faiblesse du côté droit, cette paresse d'esprit, et semblait avoir un peu d'embarras de la parole. Toutefois cet embarras de la parole n'était pour moi, qui le connaissais de longue date, qu'une exagération d'un état normal chez lui, d'un défaut de famille pour ainsi dire, et cette exagération ne m'offrait aucun caractère duquel on pût tirer une conséquence absolue.

A la façon dont il rendait compte de ce qui lui était arrivé, il pouvait en imposer, et lorsque l'on se contentait de l'interroger une fois, lorsque l'on se contentait de l'examiner en une seule séance, on eût pu croire que les symptômes qu'il accusait dépendaient d'affections essentiellement différentes de celle à laquelle il fallait les rattacher. Ainsi on diagnostiqua un commencement de ramollissement cérébral, puis des phénomènes épileptiques dont les accidents, éprouvés tout à fait au début, paraissaient avoir été la forme vertigineuse.

De fait, les phénomènes accusés par le malade étaient les suivants : en premier lieu, une paresse d'esprit, une difficulté de mémoire, une faiblesse plus grande du côté droit du corps, avec sensation d'engourdissement, alternant ou s'accompagnant d'une sensation de froid, qu'il comparait à de l'eau froide coulant le long de la jambe principalement, un peu d'embarras, d'hésitation de la parole. De fait aussi, cette paresse d'esprit pouvait être secouée lorsque le malade se trouvait au milieu de personnes qui l'excitaient, et sa difficulté de mémoire, loin d'être absolue, cédait lorsqu'on éveillait ses souvenirs; il restait seulement assez absorbé et triste, comme un homme sous l'empire de préoccupations sérieuses. Quant aux phénomènes physiques de la paralysie, d'une part, je ne constatai jamais la déviation des traits de la face qui m'avait été signalée. L'embarras de la parole était, je le répète, une exagération de ce défaut de famille dont j'ai parlé; lorsque l'on faisait tirer la langue, de façon que son extrémité reposât naturellement sur la lèvre inférieure, on ne constatait aucune déviation d'une part, aucun tremblement d'autre part, comme ce tremblement s'observe dans la paralysie générale. Enfin, s'il existait réellement de la faiblesse du côté droit,

cette faiblesse ne s'accompagnait pas de troubles de la sensibilité cutanée, et n'empêchait pas le malade de se servir de son bras, ne l'empêchait pas d'écrire aussi nettement, aussi correctement que d'habitude, bien qu'il prétendît le faire avec difficulté; en comparant son écriture du moment avec celle des temps antérieurs à sa maladie, on ne trouvait aucune différence appréciable. Enfin cette faiblesse qu'il accusait dans la jambe droite, non-seulement ne l'empêchait pas de marcher, bien qu'il se plaignît de trouver ce côté plus lourd selon lui, mais encore il pouvait se soutenir et même sauter à cloche-pied sur cette jambe.

Il partit de Paris, emportant une longue consultation qui lui donnait à suivre un régime essentiellement tonique, ayant principalement pour base des préparations de quinquina. Quelques semaines après, son médecin m'écrivait que la santé de notre malade avait progressé lentement, mais sûrement et d'un marche continue, vers une amélioration qui lui paraissait évidente et aussi satisfaisante que possible. M. A. P... avait considérablement perdu de cette défiance de lui-même, de cette paresse intellectuelle qui lui faisait refuser de prendre part à la conversation et semblait mettre obstacle à la prononciation de certains mots; la pensée jaillissait très-naturellement et à propos. Toutefois M. A. P... se plaignait encore d'avoir de *mauvais jours*, pendant lesquels il avait moins d'aptitude à ses affaires, et se trouvait très-fatigué lorsqu'il se livrait à un travail qui commandait quelque application; il était encore tourmenté par ce sentiment de pesanteur, d'engourdissement, qu'il avait accusé dans le côté droit du corps, principalement dans le membre inférieur. Cependant le médecin ajoutait que sa force paraissait être la même dans les deux bras, la marche libre et certaine dans l'une comme dans l'autre jambe. Toutes les fonctions s'exécutaient d'ailleurs régulièrement : M. A. P... avait notablement engraissé; le sommeil était calme, parfait, et durait de longues nuits.

Le moral n'était pas parfaitement remonté, et, dans ce qu'il appelait ses mauvais jours, M. P... avait des moments d'impatience extrême, se désolant et pleurant même pour le motif le plus futile; il s'affligeait de ce changement dans son caractère, et parfois il demandait pourquoi ses qualités, bonnes ou mauvaises, étaient actuellement portées aux extrêmes. Toutefois ces mauvais jours étaient de plus en plus éloignés. A l'époque où je recevais ces renseignements, on était au mois de janvier; le malade était fort tourmenté par un rhume de cerveau qui, suivant son expression, l'abrutissait complétement. Il me mandait d'ailleurs qu'il se trouvait incomparablement mieux et me l'écrivait dans une assez longue lettre; en me donnant de nombreux détails sur sa santé, il me disait que, si le matin il avait encore la tête embarrassée, cet embarras se dissipait lorsqu'il avait mangé, et qu'il n'était jamais aussi bien qu'après ses repas; il me remerciait de l'avoir tiré de sa diète. Les digestions étaient, au reste, parfaitement régulières : il accusait avoir eu quelques douleurs vagues dans les pieds, mais il n'avait point ressenti l'accès

de goutte que, ajoutait-il, il appelait de tous ses vœux, comme autrefois il faisait tout pour s'en débarrasser et le prévenir. Depuis quelque temps, le médecin avait remarqué dans les urines un dépôt d'acide urique, coïncidant avec l'apparition de douleurs à la région des reins.

Bien que le mieux se soutînt véritablement, la situation ne s'amendant point assez vite au gré du malade, celui-ci vint de nouveau consulter à Paris, vers le mois de juillet; cette fois, il en partit armé d'une longue ordonnance, bien faite pour plaire à l'imagination d'un hypochondriaque, toujours disposé à écouter de préférence ceux qui lui semblent agir le plus énergiquement. On lui conseillait un régime et un traitement tout différent de celui qu'il avait précédemment suivi avec avantage; on lui conseillait une diète sévère, de manger peu, des viandes blanches de préférence, et de boire de l'eau. On lui ordonnait des saignées générales et des applications de sangsues au siége, des saignées modérées, mais réitérées à certains intervalles; on ajoutait l'usage périodique des purgatifs, tels que le calomel, l'aloès, etc.; enfin on prescrivait l'établisssement d'un cautère au bras. M. P... s'empressa de suivre scrupuleusement sinon ce qui touchait le régime (il lui semblait pénible de renoncer à une alimentation tonique dont il ressentait les bénéfices), du moins il s'empressa de se faire saigner, de se purger, de se mettre le cautère au bras.

Au mois de janvier 1856, il avait renoncé à ce traitement, qui ne semblait pas lui tenir tout ce qu'il en avait attendu, et il se contenta de suivre un bon régime; il borna toute médication à des affusions froides qu'il faisait chaque matin chez lui, en attendant qu'il pût aller suivre un pareil traitement hydrothérapique complet, selon les conseils qui lui en avaient été donnés.

Il vint à Bellevue dans le commencement du printemps de cette même année et resta six semaines à peu près dans l'établissement du Dr Fleury; durant son séjour et à son départ, il se trouvait toujours de mieux en mieux. Avant de se remettre à ses affaires, il alla faire un premier voyage sur les bords du Rhin, puis un second aux Pyrénées, où il devait conduire sa fille aux eaux de Bagnères-de-Luchon. Dans une lettre qu'il m'adressait à cette dernière station, il se plaignait de quelques douleurs vagues dans les intestins et l'estomac, mais il se trouvait d'ailleurs très-bien; il montait à cheval et faisait de longues courses dans les montagnes sans en éprouver de fatigues.

Vers la fin de septembre, il revenait s'installer chez lui, reprendre la direction de son établissement, et se remettre tout entier à ses affaires, dont, depuis deux ans, il ne s'occupait que malgré lui et à de rares intervalles.

Enfin, et comme pour prouver d'une façon péremptoire la nature de l'affection dont il était atteint, le 15 mars dernier (1857), M. P... avait une attaque bien franche de goutte articulaire. Il m'écrivait qu'après avoir été sous une impression générale de malaise, de souffrance,

affectant surtout l'estomac et le ventre, il avait été pris d'une attaque à l'orteil du pied gauche, avec tuméfaction, douleur, impossibilité de marcher; le pied droit, le genou, puis le coude et un peu l'épaule du même côté, furent envahis successivement. Cette attaque dura une quinzaine de jours, et cette fois, il se garda bien de la tracasser; il éprouvait cependant encore du malaise du côté de la tête, mais ce malaise se dissipait lorsqu'il avait mangé.

Nous ne reviendrons pas sur les détails de cette histoire déjà fort longue, mais qu'il était essentiel cependant de n'abréger en aucune façon.

Ce qui frappe tout d'abord dans cette observation, c'est la singularité des accidents éprouvés par le malade; ce qui est plus intéressant à étudier, plus important à établir, c'est leur diagnostic, c'est le diagnostic de l'affection dont ils relèvent, de la cause pathologique à laquelle on doit les rattacher.

Considérés en eux-mêmes, ces accidents bizarres, ces singuliers troubles du *sensorium commune*, qui, tout en laissant au malade la parfaite conscience de ses actes, le forcent à courir en avant sous l'impulsion d'une puissance inconnue à laquelle il voudrait, mais ne peut résister, le sollicitent à se porter, malgré lui, dans une même direction, même pour se précipiter dans la rivière qu'il côtoie; ces accidents appartiennent évidemment à cette nombreuse variété de phénomènes inexplicables ou de sensations extraordinaires, comprise sous la dénomination d'accidents vertigineux; par leur forme, ils appartiennent plus spécialement peut-être à cette variété de vertiges fréquemment observés chez certains animaux, et plus particulièrement chez ceux de l'espèce ovine, où ils sont appelés le *tournis*, très-rarement observés chez l'homme, mais dont Sauvages a néanmoins fait, sous le nom de *vertigo ovilla*, la septième parmi les huit espèces de vertiges qu'il a classées.

Si la nature de ces accidents, considérés en eux-mêmes, est incontestable, s'ils appartiennent aux vertiges, leur signification pathologique est loin d'être aussi claire, et le diagnostic de l'affection à laquelle ils doivent être rattachés offre de nombreux éléments à la discussion. Le vertige, en effet, sous quelque forme qu'il se présente, quelles que soient ses variétés, peut être l'expression d'états morbides essentiellement différents. Dépendant tantôt, comme le *vertige accidentel, fugace*, d'une modification pathologique acci-

dentelle, des plus passagères et des moins sérieuses, éprouvée par le cerveau; tantôt de troubles sympathiques occasionnés dans le *sensorium commune,* sous l'influence d'un état pathologique localisé dans d'autres appareils de l'économie, comme le vertige occasionné par des troubles de la digestion, *vertigo stomachica* d'Arétée, de Sauvages, *vertigo per consensum ventriculi* de Wepfer; le vertige peut se lier aussi à l'existence d'affections plus ou moins graves du centre nerveux encéphalique, comme le *vertige épileptique*; à l'existence de lésions plus ou moins profondes de cet appareil, comme le *vertige pléthorique,* comme le vertige qui précède ou accompagne les inflammations de l'encéphale ou de ses enveloppes, comme le vertige des apoplexies, le vertige symptomatique de tumeurs cérébrales, etc. etc.

Pour arriver au diagnostic que, dans ce cas particulier, nous avons cru pouvoir poser, s'il nous fallait passer en revue les innombrables affections dont il peut être le symptôme, nous nous verrions forcé de chercher à faire l'histoire plus ou moins complète du vertige, nous nous engagerions à écrire un long et difficile chapitre de séméiotique, et nous ne nous sentons ni le courage, encore moins le pouvoir, de l'entreprendre. Nous nous bornerons donc à discuter ici, le plus brièvement possible, les diverses hypothèses émises à propos du malade dont nous avons donné l'observation. Avions-nous affaire à une maladie saisissable du cerveau ou de ses enveloppes? était-ce une congestion, un ramollissement cérébral? était-ce une hémorrhagie, comme on l'a prétendu?

Était-ce un vertige épileptique?

Était-ce le début d'une folie paralytique?

Ne devaient-ils pas plutôt, eu égard aux antécédents du malade, eu égard aux suites de sa maladie, aux derniers accidents franchement caractérisés qu'il éprouva; ne devaient-ils pas plutôt se rattacher à ces névroses bizarres, manifestations particulières et anomales de la diathèse goutteuse?

Telles sont les questions que nous allons essayer de résoudre.

La première idée qui se présentait à l'esprit était, et devait être aussi, celle d'une congestion cérébrale, puisque, de toutes ces causes de vertiges, celle-ci est généralement regardée, à tort peut-être, comme la plus commune. Chez notre malade, eu égard déjà à la forme qu'ils avaient revêtue, les accidents vertigineux présen-

taient une certaine analogie avec certaines formes du vertige épileptique, — nous verrons par quels points ils en différaient, — bien plus qu'ils ne ressemblaient aux vertiges de la congestion. Ce qui établissait bien autrement encore cette différence, c'était la nature des symptômes qui avaient précédé, de ceux qui avaient accompagné, de ceux enfin qui suivirent. Il y avait loin, en effet, de ces troubles intellectuels momentanément éprouvés par le malade, mais se dissipant sous l'influence de l'exercice, principalement sous l'influence d'une bonne alimentation, aux accidents symptomatiques de la congestion, que l'heure de la digestion exagère et souvent fait naître; il y avait plus loin encore de ces accidents à ceux dépendant d'une hémorrhagie ou du ramollissement qui furent mis en cause, à ce point, que l'on prétendit diagnostiquer de petits épanchements multiples dans l'hémisphère cérébral gauche. Les troubles de la motilité et du sentiment, accusés par le malade, du côté droit du corps, et sur lesquels on basait surtout ce diagnostic, ces troubles furent bien plus apparents que réels, ils ne furent jamais assez nettement tranchés; ils furent d'ailleurs trop passagers pour qu'il fût possible de reconnaître là une paralysie, même incomplète, se rattachant à l'existence de lésions encéphaliques aussi profondes que celles dont on voulait les faire dépendre.

Si jusqu'à un certain point le vertige éprouvé par notre malade présentait quelque analogie avec une certaine forme du vertige épileptique, il présentait avec celui-ci de plus grandes différences. Dans cette forme de vertige à laquelle nous faisons allusion, l'épileptique, quittant brusquement le lieu qu'il occupait, se met à marcher plus ou moins rapidement, dans une même direction, comme nous l'avons vu faire à notre malade ; mais ce vertige comitial s'accompagne de perte de connaissance ; en marchant ainsi, l'épileptique n'a aucune conscience de ses actes, il marche comme un individu sous l'empire du somnambulisme naturel; revenu à lui, il est tout étonné de se trouver loin du lieu où il était auparavant. Il n'en était point ainsi de M. P...; tout en courant avec rapidité, poussé par la force invisible à laquelle il ne pouvait résister, il avait la parfaite conscience de ce qu'il faisait; il avait son entière connaissance, lorsque malgré lui, et toujours sollicité par cette singulière puissance, il se précipitait dans la rivière qu'il côtoyait. Par leur forme déjà, ces accidents vertigineux ne ressemblaient pas aux vertiges

épileptiques ; ils en différaient surtout par l'ensemble des autres symptômes. D'une part, jamais M. P... n'avait eu antérieurement rien qui ressemblât à des accidents épileptiformes; d'autre part, depuis cette crise il ne présenta rien qui pût en donner l'idée : or telle n'est pas malheureusement la marche de l'épilepsie, telle n'est pas surtout la marche de cette forme vertigineuse plus grave, plus terrible, que la forme convulsive, ces accidents vertigineux se rapprochant de plus en plus, et laissant après eux des troubles intellectuels qui ne se retrouvent en aucune façon chez notre malade.

On pourrait se demander si l'on n'avait point affaire ici au début d'une paralysie générale, d'une folie paralytique : ce fut un instant l'idée d'un des hommes les plus compétents en pareille matière. La bizarrerie des accidents, la difficulté de les rattacher à toute autre maladie, la paresse d'esprit, la difficulté de mémoire, la faiblesse accusée du côté droit du corps, avec sensation d'engourdissement, l'embarras de la parole, semblaient être des phénomènes se rattachant à la paralysie générale; mais, je le répète, ces accidents étaient bien plus apparents que réels, et d'ailleurs, ces phénomènes ne s'étant pas reproduits longtemps après leur première apparition, on abandonna l'opinion que l'on s'était primitivement formée.

Reste donc la question du vertige goutteux ; c'est à cette idée qu'il faut, ce nous semble, se rattacher. Les antécédents du malade, les symptômes qu'il éprouvait depuis plusieurs années, les attaques se portant vers les articulations, sans jamais, il est vrai, s'y fixer bien franchement, les accidents dyspeptiques auxquels il était sujet, les changements même remarqués dans son caractère, caractérisaient la manifestation d'une goutte vague, mal placée. Si les crises articulaires, expression extrême de la goutte, ne furent jamais assez dessinées, du moins au début, pour permettre de porter un diagnostic rigoureusement incontestable, la dernière attaque subie par le malade ne peut plus laisser aujourd'hui aucun doute sur la nature de son affection. Sans chercher à reconnaître la cause prochaine de ces accidents, sans chercher à savoir s'ils dépendaient d'une certaine forme de congestion très-passagère de l'encéphale, de ce fait nous rapprocherons celui rapporté par J. Wepfer dans la 71e observation de son recueil médico-pratique *de Affectibus capitis*, p. 233, et qu'il intitule *Vertigo gyrosa et arthritis*

vaga; nous rapprocherons aussi les neuf histoires consignées dans le chap. 14 du *Traité de la goutte symptomatique* de Musgrave, et nous citerons seulement le fait relaté dans les *Commentaires de Van Swieten aux Aphorismes de Boerhaave*, t. IV, p. 290.

J'ai vu, dit-il, un homme qui, pendant deux ans, fut pris d'accidents très-pénibles : lorsqu'il restait assis, tranquille, il n'éprouvait rien; mais, dès qu'il se levait et se tenait debout, il était bientôt pris de *vertiges* et tombait. D'habiles médecins essayèrent en vain de le guérir. Tout à coup ce malade eut un accès de goutte, dont jusque-là il n'avait eu aucune atteinte, et il fut tout à fait délivré de ses vertiges.

De semblables observations, ainsi que je le disais au commencement de ce travail, de semblables observations sont rares dans l'histoire de la science; et si l'on trouve épars, dans les divers auteurs qui ont écrit sur la goutte, des faits de névroses goutteuses, la forme vertigineuse de la goutte nerveuse se rencontre assez peu communément pour que ce fait que nous avons observé nous ait paru digne d'être publié, en ce moment surtout, où les intéressantes communications de MM. Hervez de Chégoin, Bourdon, Vigla, Thore, Mesnet et Gubler, viennent d'appeler d'une manière toute spéciale l'attention sur les formes cérébrales du rhumatisme, maladie qui, bien qu'essentiellement différente de la goutte, n'en a pas moins avec celle-ci un certain degré de parenté.

MÉMOIRE SUR LA CONSTITUTION DU GROUPE THÉRAPEUTIQUE DES STUPÉFIANTS DIFFUSIBLES, ET SUR LA NÉCESSITÉ D'Y FAIRE ENTRER TOUTES LES SUBSTANCES DITES ANTISPASMODIQUES;

Par le Dr **J.-B. FONSSAGRIVES**, médecin en chef de la Marine à Cherbourg, professeur de pathologie interne et de thérapeutique générale.

(3e article.)

D. *Musc, castoréum, ambre gris.* — Ces substances méritent d'être rapprochées les unes des autres, à cause de leur origine animale et de la grande analogie de leurs propriétés médicamenteuses.

L'analyse signale dans toutes les trois l'existence d'un principe volatil, auquel il est permis de rapporter et leur odoréité et leurs vertus thérapeutiques. Un lien étroit les unit donc aux autres stupéfiants éléopténiques. Les propriétés antihystériques du musc ne sont contestées par aucun médecin ; son utilité pour conjurer les accidents d'ataxie ou de malignité, qui compliquent certaines fièvres essentielles ou certaines oblitérations viscérales, est également confirmée par les autorités les plus graves. Et ici nous ne pouvons nous empêcher de faire remarquer que le camphre et surtout l'opium jouissent de propriétés analogues. Tous les jours, nous combattons avec succès le délire ataxique des fièvres typhoïdes et des pneumonies en donnant de l'opium à hautes doses. Ce médicament agit-il, dans ces cas, par le principe volatil, probablement de la nature des essences, qui entre dans sa composition ? L'analogie me porte bien à le penser, et cela est d'autant plus légitime que l'éther jouit aussi d'une certaine efficacité contre ces accidents. L'*ataxie* serait-elle également justiciable des autres stupéfiants diffusibles de cette catégorie, de certaines huiles essentielles par exemple ? Cela n'est point improbable et appelle des recherches que nous ne négligerons pas pour notre compte. Quant à l'influence heureuse du musc sur les spasmes de l'hystérie, elle relève directement d'une stupéfaction diffusible ; et la pratique de Forestus, qui recommandait de frictionner l'intérieur de la vulve et du vagin avec le doigt imprégné de teinture de musc, ne devait probablement ses succès qu'à l'action directe des effluves odorants de cette substance sur les organes génitaux. Quant au castoréum, il doit très-vraisemblablement toutes ses propriétés à une huile volatile, dont les autres principes (*castorine, résine, matière grasse*) ne sont que le *support*, et son efficacité contre certaines coliques utérines accompagnant la dysménorrhée, contre les tranchées des femmes nouvellement accouchées, contre les douleurs des diverses coliques nerveuses, tient à une action stupéfiante diffusible exercée sus les fibres musculaires de l'utérus et des intestins. Les mêmes considérations sont donc applicables au castoréum. Pour l'ambre gris, substance odorante et rapprochée par tous les auteurs des autres antispasmodiques, l'analogie permet de la placer dans le même groupe ; mais son action est tellement faible, tellement douteuse, que nous ne la rappelons que pour compléter l'inventaire des antispasmodiques.

E. *Acides valérianique, valériane, et valérianates.* — La valériane doit toutes ses propriétés à un acide gras volatil sans décomposition, l'acide valérianique, qui se produit très-probablement par une oxydation d'une huile essentielle spéciale; les valérianates de zinc, de quinine, de fer, n'ont également d'activité que parce que ces sels, peu stables, étant décomposés dans l'estomac, l'acide valérianique, mis en liberté, exerce son action stupéfiante diffusible. MM. Trousseau et Pidoux résument ainsi les applications utiles des médicaments valérianiques : « Substances à employer dans la série indéterminée des accidents nerveux qui naissent sous l'empire des affections hystériques et vaporeuses, soit que ces accidents se montrent réunis, soit qu'ils apparaissent isolés, jouissant en outre d'une réputation méritée dans les vertiges et les étourdissements nerveux. » On n'a pas essayé, que nous sachions, de faire respirer de l'acide valérianique dans certains spasmes de l'hystérie; cet essai serait à tenter. Il y a quelques jours à peine, nous avons fait cesser une attaque hystérique chez une jeune fille, en lui faisant odorer de la poudre de valériane très-fragrante. Les anciens employaient souvent l'odoration des substances médicamenteuses volatiles dans les maladies nerveuses, et en obtenaient de bons résultats. Y avait-il simple action excitatrice sur la muqueuse olfactive ou inhalation d'huiles essentielles? Nous nous proposons de faire respirer du valérianate d'ammoniaque dès que l'occasion se présentera.

F. *Gommes fétides.* — *L'asa fœtida* n'est certainement une substance active qu'à cause de l'huile essentielle sulfurée qu'elle renferme; c'est à ce principe qu'elle doit son efficacité contre le groupe si varié des accidents hystériques, contre les maladies convulsives de la respiration (asthme, angine striduleuse), contre les coliques avec flatulence. C'est en relâchant les fibres musculaires spasmodiquement contractées que l'huile essentielle d'asa fœtida procure, dans ces affections convulsives diverses, des bénéfices qui ne sont contestés par aucun praticien. L'efficacité de la *gomme ammoniaque* contre le resserrement spasmodique dont sont affectés les tuyaux bronchiques, pendant les accès de l'asthme essentiel ou symptomatiques, peut être expliquée d'une manière analogue. Quant au sagapenum, au galbanum, à l'opoponax, la rareté de leur emploi nous dispense d'insister sur ce fait, qu'ils n'agissent que par

l'entremise d'une huile essentielle, qui, pour l'une de ces substances, le galbanum, a pu être isolée.

En résumé, nous dirons que tous les stupéfiants éléopténiques, quels que soient leur forme posologique, leur état, leur composition chimique, n'agissent que comme réservoirs d'huiles essentielles, et que celles-ci, sauf la spécialisation d'attributs et de propriétés inhérente à chacune d'elles, se rapprochent singulièrement du type de ce groupe des stupéfiants diffusibles; je veux dire des éthers et du chloroforme.

V. *Stupéfiants pyrogéniques.* — La distillation des matières organiques fixes détermine dans leur composition des groupements chimiques différents et la formation de certains produits volatils en est le résultat. Or ceux de ces produits qui ont été examinés au point de vue de leur action sur l'économie décèlent une remarquable ressemblance d'effets physiologiques avec les stupéfiants diffusibles étudiés jusqu'ici. La naphtaline, la paraffine, l'eupione, la créosote, le goudron, le pétrole, les divers carbures d'hydrogène, rentrent dans cette catégorie; il faudrait peut-être aussi y comprendre les acides volatils qui s'engendrent par la réaction de l'acide azotique sur les acides gras (acides butyrique, caprique, caproïque, caprylique, etc., etc.) et l'acroléine, produit de la décomposition des corps gras par la chaleur. Mais rien n'a encore été fait relativement à l'action physiologique de ces substances, et on doit s'en tenir à une généralisation provisoire en ce qui concerne leurs propriétés. L'emploi ancien du pétrole contre la *suffocation utérine*, les *entozoaires* et les douleurs *névralgiques* ou *rhumatismales*, l'usage du naphte, aux mêmes titres, et les éminentes vertus parasiticides qui lui ont été reconnues de tout temps, ont, indépendamment de la volatilité et de l'odoréité de ces produits naturels, des analogies très-fortes, et que personne, que nous sachions du moins, n'a signalées jusqu'ici. Il serait bien à désirer que tous ces produits bitumineux fussent essayés attentivement; des raisons puissantes de similitude me portent à penser qu'on leur reconnaîtrait la plupart des propriétés des anesthésiques. Le goudron, la créosote, l'apyrothonide ou huile de papier, et certains produits de distillation jadis employés (huile animale de Dippel, huile empyreumatique de Chabert, esprit volatil de corne de cerf, etc.), sont

les seuls de ces stupéfiants diffusibles dont nous ayons à dire quelques mots.

A. *Goudron*. Ce produit de la distillation de certains bois doit manifestement ses propriétés à l'huile essentielle de térébenthine et aux huiles pyrogénées qu'il renferme ; son utilité assez contestable, du reste, dans le traitement des affections chroniques de la poitrine, tient peut-être uniquement à ce que ses huiles essentielles exercent sur la toux et l'oppression cette influence éminemment palliative mais réelle qu'on est en droit d'attendre des autres stupéfiants diffusibles, notamment de ceux à base de cyanogène. Quant à l'emploi du goudron dans le traitement des inflammations chroniques des muqueuses, ou c'est une action simplement topique, ou il est loisible de la rapporter aux diverses résines qui, dans la composition du goudron, servent en quelque sorte de support aux huiles essentielles. Un fait que nous ne devons pas omettre de mentionner, parce qu'il rapproche singulièrement le goudron des autres stupéfiants diffusibles, c'est l'énergie de la propriété parasiticide des émanations de cette substance ; c'est certainement à cette propriété qu'il faut attribuer la puissance qu'a le goudron pour conserver les substances organiques et retarder ou prévenir leur putréfaction. Cette vertu parasiticide a déjà été utilisée avec succès pour le traitement de la gale. M. Caillot a récemment proposé d'en tirer parti pour la conservation du blé et du biscuit, et a entretenu l'Académie des sciences des essais qu'il a tentés à ce sujet et qui lui ont montré que les charançons périssaient rapidement quand on les plaçait dans une atmosphère imprégnée de vapeurs de goudron (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. XXIX, p. 421). Il y a là certainement encore une irrécusable analogie entre le goudron et les substances volatiles que nous plaçons dans la même catégorie.

B. *Créosote*. Le nom même de cette substance indique qu'elle jouit également de la propriété de retarder la putréfaction des substances organiques ; son histoire médicale est à refaire. La seule impression qui puisse rester des applications trop nombreuses dont cette substance a été l'objet, à l'époque de sa vogue thérapeutique, c'est qu'elle convient dans le traitement de certaines maladies de peau, qu'elle modifie par une irritation substitutive, et dont elle calme les douleurs ou la démangeaison par l'action stupéfiante qu'elle

exerce sur la sensibilité cutanée. Son emploi contre l'odontalgie tient peut-être autant à cette stupéfaction qu'à l'action cathérétique exercée sur la pulpe des dents cariées. Les propriétés parasiticides de la créosote l'ont aussi introduite dans la médication vermicide; nous les retrouvons également dans la *suie de bois*, qui doit renfermer des produits empyreumatiques analogues à la créosote, et dont l'utilité comme vermifuge n'est contestée par aucun praticien. On le voit, l'idée dominante de ce mémoire, qui est d'attribuer aux substances odorantes ou volatiles une certaine homogénéité de propriétés, nous permet de rapprocher naturellement des médicaments jusqu'ici placés à une grande distance les uns des autres.

C. *Pyrothonide.* La pyrothonide ou huile de papier de Lemery est un produit fort analogue à la créosote; il lui ressemble un peu par la couleur, il a une odeur analogue, et sa saveur est également forte et brûlante. Un fait qui montre bien que cette huile est de la classe des stupéfiants est celui-ci : appliquée sur la langue, la pyrothonide abolit instantanément le goût, et cette action est assez persistante. MM. Trousseau et Pidoux proposent d'utiliser cette propriété pour dissimuler le goût de certains médicaments. Toutes les huiles essentielles produisent le même effet : l'écorce d'orange sèche émousse assez les papilles gustatives pour que l'huile de foie de morue passe sans répugnance; les pastilles de menthe sont employées dans le même but; l'essence d'anis est ajoutée souvent comme moyen correctif du goût désagréable de certaines potions, etc. etc.

L'esprit volatil de corne de cerf, l'huile empyreumatique de Chabert, qui n'est autre chose qu'un mélange de ce dernier produit et d'essence de térébenthine, l'huile animale de Dippel, etc., sont des substances complexes, qui contiennent des corps volatils goudronneux, ammoniacaux, et dont les propriétés vermifuges et antipasmodiques, admises par les anciens auteurs, sont analogues à celles des médicaments dont nous les avons rapprochés.

VI. *Stupéfiants gazeux.* — L'expérimentation a jusqu'ici reconnu à certains gaz des propriétés anesthésiques remarquables. Le gaz *oxyde d'azote*, qui doit à ses propriétés excitantes primitives les noms de *gaz hilarant*, *gaz du paradis*, se place même, à

titre historique, avant le chloroforme et les éthers (1); d'un autre côté, la physionomie des empoisonnements déterminés par le *gaz light* et par l'acide sulfhydrique rapproche, à défaut d'expérimentation thérapeutique, ces gaz des stupéfiants diffusibles, notamment des cyaniques; enfin une série d'expériences entreprises, à l'instant même où nous écrivons ces lignes, sur les gaz oxyde de carbone et acide carbonique, place ces agents à un rang éminent comme moyens de produire l'insensibilité générale ou locale. Nous ne nous occuperons ici que de ces deux derniers corps, et, sans vouloir en rien revendiquer un droit de priorité, relativement à la découverte de leurs propriétés anesthésiques, nous ne nous servirons de la date à laquelle remontent nos essais et de leurs résultats, que dans le but de montrer que des expériences tout à fait indépendantes de celles de M. Ozanam nous avaient révélé, au commencement de 1854, l'action insensibilisante du gaz oxyde de carbone. C'est en effet à cette époque que, réfléchissant à la nature et à l'enchaînement des symptômes de l'empoisonnement par les vapeurs de charbon, nous eûmes la pensée de les considérer comme dus à l'inhalation du gaz oxyde de carbone, et que nous fûmes conduit naturellement à essayer l'action de ce gaz sur les animaux. Quoique la publicité d'un cours puisse à la rigueur constituer un acte légitime de prise de possession pour un fait ou pour une idée nouvelle, nous imiterons l'exemple de M. Tourdes, dont les essais remontent encore plus loin (jusqu'à 1850), et nous ne troublerons en rien la satisfaction que doit inspirer à M. Ozanam la démonstration scientifique d'un fait qui était déjà acquis à notre conviction. Il est positif, au reste, que cette action du gaz oxyde de carbone, quoique expérimentalement démontrée à Strasbourg et à Brest, n'a pas dépassé l'enceinte des cours où elle a été annoncée, de sorte que la découverte de M. Ozanam ne peut rien perdre ni de son originalité ni de son mérite pour avoir été pressentie dans ces deux écoles. Au mois de janvier ou de février 1854, nous essayâmes dans notre cours, à Brest, d'anesthésier des chats en leur faisant inhaler de l'oxyde de carbone et de l'acide carbonique, et quoique l'imperfection des

(1) L'efficacité de la fumée d'amadou ou de papier trempés dans une solution de nitre est un fait de stupéfaction diffusible par l'oxyde d'azote et l'acide hypoazotique qui se produisent pendant la combustion.

appareils employés ne nous plaçât point dans de bonnes conditions de réussite, nous obtînmes cependant une dimiuution assez notable de la sensibilité pour que la similitude d'action de ce gaz et des éthers ou du chloroforme nous parût évidente. Depuis cette époque, l'acide carbonique a fait ses preuves comme agent anesthésique local, et les belles expériences de M. Ozanam ont rattaché définitivement le gaz oxyde de carbone à la classe des insensibilisants; il ne nous reste donc plus qu'à démontrer que les effets physiologiques et les applications médicales du premier de ces deux gaz s'expliquent à merveille par une action stupéfiante diffusible.

L'acide carbonique est irrespirable, mais il ne faut pas croire que les accidents produits par son inhalation dérivent de cette inaptitude chimique à fournir à la respiration les éléments gazeux dont elle a besoin. M. Collard de Martigny, composant une atmosphère artificielle dans laquelle les 79 parties d'azote étaient remplacées par 79 parties d'acide carbonique, vit les animaux qu'il y plongeait mourir très-promptement, bien qu'ils fussent dans un milieu suffisamment oxygéné. Rolando, après avoir remarqué que des tortues, auxquelles on liait le conduit aérien de l'un des poumons, continuaient à respirer et à vivre, leur fit inhaler de l'acide carbonique, et constata que la mort survenait promptement. Ce gaz a donc une action toxique propre, et la mort déterminée par son inhalation ne saurait plus être considérée comme une *asphyxie.* Les cas de vignerons sidérés dès leur entrée dans une cuve en fermentation ne répugnent-ils pas formellement, au reste, à une pareille interprétation? Quand de l'acide carbonique pur ou un mélange d'acide carbonique et d'oxyde de carbone est inhalé, des symptômes graves du côté de l'appareil cérébro-rachidien ne tardent pas à surgir; ils sont caractérisés principalement par des vertiges, des bourdonnements d'oreilles, une sensation indéfinissable de terreur, des troubles de la vue, une céphalalgie gravative, une sensation de resserrement aux tempes, de la titubation, une sorte d'impuissance musculaire, une tendance accusée au sommeil, quelques mouvements convulsifs, etc. Ne semble-t-il pas entendre la description d'un empoisonnement par un stupéfiant diffusible? L'analogie n'est-elle pas frappante? Ingenhouz avait anciennement démontré, d'une manière expérimentale, les propriétés anesthésiques locales de l'acide carbonique: s'étant fait une blessure au

doigt, il observa que le contact de l'air la rendait plus douloureuse, qu'elle cessait de l'être, au contraire, quand il plongeait son doigt dans une cloche pleine de gaz acide carbonique. Du reste, l'insensibilité générale ou partielle, permanente ou temporaire, figure au nombre des signes de l'empoisonnement par ce gaz. La thérapeutique de cet empoisonnement se confond avec celle de l'intoxication chloroformique : prompte aération, éloignement de tout lien ou vêtement constrictifs, emploi des affusions froides sur la tête, la nuque ou le rachis, établissement d'une respiration artificielle, soit par des moyens mécaniques, soit par l'insufflation, soit par la faradisation musculaire, excitations cutanées diverses, etc., telle est la série de moyens qui peuvent remédier aux accidents primitifs déterminés par cet empoisonnement.

Des divergences infinies se constatent, quand on veut assigner à l'acide carbonique une place dans les cadres thérapeutiques. Tel auteur en fait un *stimulant*, tel autre un contro-stimulant *énergique*, etc. Pour nous, nous n'hésitons pas à le placer dans le groupe des stupéfiants diffusibles, et nous pensons légitimer notre manière de voir par les considérations suivantes : 1° Les effets d'excitation *primitive* déterminés, tant du côté de l'estomac que du cerveau, par l'inhalation ou l'ingestion d'acide carbonique, ne contredisent nullement ses propriétées stupéfiantes *définitives*. Les essences, les éthers, les alcools, etc., ne présentent-ils pas une particularité analogue? L'excitation cérébrale, déterminée d'abord par l'acide carbonique, entre en effet pour une certaine part dans les effets d'exhilaration que la sensualité recherche dans certains vins nouveaux, le champagne, par exemple. 2° La rapidité des accidents d'intoxication, leur amovibilité, quand le sujet est placé à temps hors de la sphère d'action de ces gaz, leur physionomie si analogue à celle des empoisonnements par les autres stupéfiants, sont aussi des raisons qui légitiment cette manière de voir ; 3° l'emploi topique de l'acide carbonique, comme moyen d'anesthésie et comme moyen d'engourdir l'irritabilité du plan musculeux de l'estomac dans les cas de vomissements idiopathiques, est encore un trait de ressemblance de plus entre cet agent et les autres stupéfiants diffusibles.

Conclusions.

Le groupe des *stupéfiants diffusibles* est on ne peut plus naturel. On peut varier d'opinion sur le nombre et la légitimité des divisions secondaires que nous y avons introduites; mais on ne saurait, nous le croyons du moins, contester la valeur des similitudes sur lesquelles ces rapprochements ont été établis. Nous ne prétendons nullement exagérer ces ressemblances; trop simplifier en classifications thérapeutiques comme en beaucoup d'autres choses, c'est marcher à l'erreur, et nous reconnaissons très-bien que non-seulement chacune de nos subdivisions, mais encore chacun des médicaments qui les constituent, ont une action particulière, une individualité thérapeutique qui leur est propre, et qui empêchera toujours de les substituer indifféremment les uns aux autres; mais il nous semble incontestable que la somme des analogies qui les réunissent est suffisante pour justifier leur rapprochement. Quant à la question de l'importance des classifications en thérapeutique, nous la croyons jugée dans l'esprit de nos lecteurs, et nous ne nous attacherons pas à en faire ressortir l'utilité *pratique*. Ce n'est pas, en effet, une tentative vaine et spéculative que celle qui a pour but de réunir et de coordonner des faits qui présentent entre eux quelques-unes de ces analogies essentielles qui impliquent une profonde similitude de nature; le principe fécond de généralisations sur lequel toute classification repose est, par le fait, l'âme des sciences, de celle des médicaments comme de toutes les autres; et la thérapeutique ne saurait, sans s'immobiliser, renoncer à se laisser vivifier par lui. Les classifications, en effet, ont moins pour but et pour résultat de coordonner les matériaux d'une science, d'arranger méthodiquement les faits acquis, que de montrer les lacunes qui existent entre eux et de préparer ainsi les acquisitions à venir.

RECHERCHES CLINIQUES ET CRITIQUES SUR L'ANUS ARTIFICIEL;

Par le D[r] **Hermann FRIEDBERG**, agrégé à la Faculté de Médecine de Berlin.

(2[e] article.)

II. — PROCÉDÉ OPÉRATOIRE.

Le procédé opératoire le plus rationnel pour l'atrésie anale consiste, sans aucun doute, à former l'anus au périnée (proctoplastie). L'enfant, apporté sur une table, est placé sur le dos, les extrémités inférieures fléchies et retenues par les aides. Alors on introduit chez le garçon une sonde de métal dans la vessie, et chez la fille une forte sonde médiocrement recourbée dans le vagin; les instruments sont tenus par les aides. Le sacrum de l'enfant est un peu élevé, et le périnée placé au niveau du bord de la table. L'opérateur, se plaçant devant le périnée, en saisit la peau avec le pouce et l'index de la main gauche, et y fait sur la ligne médiane une incision allant du bord postérieur du scrotum ou de la commissure postérieure des grandes lèvres à la pointe du coccyx. Tandis que les deux bords de la plaie sont écartés, l'opérateur divise successivement les diverses couches du périnée, jusqu'à ce qu'il arrive sur l'aponévrose pelvienne, s'il ne rencontre pas le rectum en ce point. Aussitôt qu'il l'a divisée, il recherche dans le bassin l'extrémité du rectum. Il rencontre alors une tumeur d'un brun foncé, fluctuante, plus ou moins élastique; il l'attire dans la plaie périnéale, la fixe avec deux petites érignes, et la divise d'avant en arrière entre celles-ci. Aussitôt le méconium et les gaz s'échappent et procurent un soulagement notable à l'enfant. Dès que l'évacuation est terminée, on nettoie la plaie et l'on réunit les bords du rectum à la peau du périnée, à l'endroit que doit occuper l'anus. Ce qui reste de la plaie périnéale en avant et en arrière du nouvel anus est ensuite fermé au moyen d'une suture. Puis la plaie est recouverte de charpie humide ou d'une compresse trempée dans l'huile de Provence; les jambes sont attachées ensemble au moyen d'un drap, et l'enfant

est reporté dans son lit. Je parlerai plus loin du traitement ultérieur à propos des cas que j'ai opérés.

L'exécution de la proctoplastie exige la connaissance de toutes les dispositions que l'anatomie pathologique indique comme se présentant dans l'atrésie congénitale de l'anus. Il ne suffit pas seulement de pénétrer dans la direction où doit être le rectum, parce que souvent il ne s'y trouve pas ; si, pour cette raison, on s'abstient de l'opération, on peut souvent, après la mort, se convaincre que le cul-de-sac du rectum se trouve à une autre place d'où on aurait pu, sans grande difficulté, l'attirer jusque dans la plaie du périnée, si dans l'opération on eût pensé à cette position anomale. Si l'on soumettait à un examen les différents cas dans lesquels l'opération au périnée fut vainement tentée, plus d'un viendrait confirmer ce que j'avance. Dieffenbach (*Die operative Chirurgie,* tome I, p. 673) commence l'opération au périnée par une petite incision en croix, dissèque les lambeaux pour avoir plus de place, et continue ensuite en profondeur son incision en croix, surtout l'incision longitudinale, en se dirigeant de plus en plus en arrière jusqu'à ce qu'il soit arrivé à 1 pouce de profondeur. Si la sortie des matières fécales n'a pas lieu, alors il quitte le bistouri pour un petit trois-quarts, fait comprimer fortement le ventre, et conduit l'instrument en arrière et en haut, en partant du fond de la plaie, et en suivant l'excavation du sacrum, jusqu'à une profondeur de 1 pouce et demi à 2 pouces. Après que le trois-quarts est retiré de la canule, il y introduit une grosse sonde d'argent à tête, et essaye par ce moyen de parvenir dans la cavité. Lorsqu'en plongeant le trois-quarts plus avant, ce qu'il regarde comme très-hasardé, il ne rencontre pas le rectum, il retire la canule, introduit dans le canal un morceau évidé d'éponge, et renvoie au jour suivant la fin de l'opération. Si, malgré la distension que produit l'éponge, on n'aperçoit aucun bout intestinal faisant saillie par suite des matières fécales qui le remplissent, il referme la plaie au moyen de diachylon et a recours à la côlotomie. Mais, si la sonde pénètre dans une cavité et se laisse facilement introduire plus avant, s'il sort un peu de méconium, il procède à l'élargissement de la plaie. Pour ne pas perdre l'ouverture, il retire la canule sur la sonde, qu'il laisse en place, introduit à côté d'elle une forte sonde

cannelée, retire la sonde à tête, fait tenir la sonde cannelée par l'un des aides, en suivant sa rainure introduit dans le rectum un bistouri boutonné étroit, et agrandit de quatre côtés, dans la direction de la peau, la plaie fatie par le trois-quarts. Lorsqu'ensuite l'ouverture est suffisamment agrandie pour laisser passer tout librement, il y injecte de l'eau tiède au moyen d'une courte canule élastique, évacue tout ce qui veut sortir, et enfin, au moyen de la sonde, introduit un bourdonnet recouvert de cérat. Mais, s'il est possible d'amener le rectum au dehors, ce qui est rarement le cas dans son procédé, alors il en réunit le bord avec la peau.

Le procédé de Dieffenbach ne peut atteindre son but que lorsque le rectum, occupant une place convenable dans la concavité du sacrum, est ouvert par le trois-quarts ; mais, s'il se trouve plus en avant, l'opération est infructueuse, lors même que le rectum descend assez bas pour être facilement attiré pour former l'anus. Aussi, dans le procédé dont je parlerai plus bas et que j'ai employé sur Adolphe S... et Albert M..., je crois avoir une garantie plus sûre pour le succès de l'opération, parce que ce procédé facilite la recherche du rectum dans la cavité du bassin, où cet intestin est contenu, en ce sens que si on peut l'atteindre à une profondeur de 2 pouces et demi, il est possible de faire un anus.

On a recommandé pour le périnée tantôt une incision transversale, tantôt l'incision en croix, tantôt enfin l'incision en T.

L'incision transversale n'a aucun avantage sur l'incision longitudinale, et, si on voulait donner à la première l'étendue nécessaire, on pourrait facilement arriver trop près de la tubérosité de l'ischion et courir le danger de blesser l'artère honteuse interne, d'autant plus que les tubérosités ischiatiques sont ordinairement rapprochées par suite de l'étroitesse fréquente du bassin dans ces cas. Au moyen d'aides convenables, on peut obtenir une plaie suffisante en faisant une incision longitudinale allant du bord postérieur du scrotum au coccyx, ou de celui-ci à la commissure des grandes lèvres. De cette façon, le tissu cicatriciel qui en résulte dans le voisinage immédiat de l'anus est moins étendu que celui qui résulte de l'incision en croix ou en T, et risque moins d'en favoriser le rétrécissement. Les excroissances que l'on rencontre à la place de l'intestin, si elles sont sur le raphé ou derrière, n'influent pas sur l'incision, tandis que dans l'autre cas il faut les enlever. Alors l'in-

cision doit parcourir leur point d'insertion dans toute son étendue, de même que lorsque l'anus est fermé en haut. On incise alors le périnée couche par couche jusqu'à ce qu'on ait pénétré dans l'aponévrose pelvienne, moment où, tenant les deux bords de la plaie écartés au moyen de crochets mousses, on explore la cavité du bassin par la vue et par le toucher. Chez les nouveau-nés, le rectum, long de 2 pouces et demi à 3 pouces, est situé dans la concavité du sacrum. On peut pénétrer avec le doigt jusqu'à 2 pouces ou 2 pouces et demi de profondeur vers le promontoire, de sorte qu'on peut atteindre le bout du rectum, s'il ne manque pas complétement ou s'il n'est pas interrompu à la partie supérieure et adhérent à la paroi supérieure de la vessie. Il est ordinairement fortement rempli de gaz et de matières fécales et forme une dilatation en cul-de-sac appuyant sur la vessie.

Si, en recherchant vers le promontoire, on ne trouve pas le rectum, on ne doit jamais négliger d'explorer la paroi antérieure du bassin. Dans ce but, on agrandit autant que possible la plaie périnéale, afin d'examiner si le bout terminal du rectum n'est pas adhérent à la matrice, au vagin ou à la vessie. Les cas dans lesquels la formation de l'anus périnéal n'a pas réussi prouvent suffisamment que quelquefois les chirurgiens ne recherchèrent pas le rectum à cette place et ne l'y trouvèrent qu'à l'autopsie. La sonde de métal, médiocrement recourbée, introduite dans le vagin, et le cathéter de la vessie avant l'opération, facilitent beaucoup la recherche du rectum dans ce point. En tout cas, l'attention dirigée sur ces instruments dissipera la crainte d'une lésion de la vessie ou du vagin.

S'il arrivait que la paroi postérieure de la vessie fût adhérente au sacrum, il faudrait avec le doigt détruire ces adhérences et n'avoir recours au bistouri qu'avec beaucoup de précaution. Si, dans un cas semblable, la vessie se trouve près de la fin du rectum, il faut le diriger derrière la vessie : sinon on doit le diriger en haut, derrière cet organe poussé en avant.

Si l'urine présente un mélange de matières fécales ou si le rectum s'ouvre au-dessous de l'urèthre, on cherchera l'extrémité en cul-de-sac du rectum en avant dans la moitié antérieure du bassin, et ensuite, si cela est inutile, on se tournera vers le sacrum. Je regarde au moins comme superflue l'opération proposée par Amussat et mise quelquefois en usage, c'est-à-dire l'ablation de

l'extrémité inférieure du coccyx, car cet os est si mobile qu'il suffit de le repousser en arrière pour pouvoir rechercher plus commodément le rectum. Lorsqu'on a atteint l'extrémité en ampoule du rectum, on en saisit la partie inférieure le plus près possible de son point médian, au moyen d'un crochet simple ou double, ou avec des pinces à griffes assez longues, et on l'attire dans la plaie périnéale ; si elle ne cède pas, cela provient d'une adhérence ou du mésorectum, qui est très-court.

S'il est nécessaire de diviser le mésorectum, on donne le rectum à fixer à un aide et l'on essaye de le relever au moyen de la face dorsale de la pointe de l'indicateur gauche, et de diviser l'adhérence avec les ciseaux ou le bistouri sous la face palmaire du même doigt.

Les faisceaux de tissu fibreux qui attirent en avant le bout d'intestin qu'il faut faire descendre ou qui le retiennent partiellement doivent être détruits en partie avec les ciseaux et le bistouri, en partie avec le doigt; dans ce dernier cas, il convient par prudence de tourner la face dorsale du doigt contre la vessie ou contre l'utérus et le vagin, afin que l'instrument tranchant conduit sur la face palmaire ne puisse atteindre ces organes.

Lorsque cela est possible, on doit éviter d'inciser le rectum avant de l'avoir attiré dans la plaie périnéale, car alors on a l'avantage de pouvoir donner à l'ouverture l'étendue et la direction convenables pour que ses bords se réunissent bien à ceux de la blessure périnéale.

Il est à la vérité désirable que le bout en ampoule du rectum se présente dans la plaie périnéale par le milieu de sa paroi inférieure ; mais, si on ne pouvait y arriver que par la dissection du bout terminal, et que cette opération fût difficile ou longue, tandis qu'une autre partie du rectum plus voisine serait très-mobile, je laisserais sans hésiter le bout terminal du rectum en place et j'amènerais dans la plaie périnéale la partie mobile, afin de la faire servir à la formation de l'anus. Le bout terminal du rectum voisin de l'anus est alors enlevé à la circulation des matières fécales; par la contraction de ses fibres musculaires, son contenu se vide par l'anus, et, s'il en reste quelque peu, il se durcit. De cette façon, il est possible que le bout terminal du rectum se rétracte et s'oblitère, comme nous

verrons que cela se passa, chez Albert M..., sur le prolongement ampulliforme du rectum.

S'il n'était pas possible de faire descendre aussi bas le bout d'intestin que l'on aurait rencontré pour le réunir avec les lèvres de la plaie périnéale, on devrait alors se contenter de l'ouvrir par une incision en croix et de laisser dans la plaie périnéale, en la réunissant, un espace suffisant pour l'écoulement des matières fécales. Cependant, dans ce cas, le pronostic est incertain, parce que les parties molles situées au-dessous de la plaie périnéale, irritées par le contact des matières fécales, s'enflamment et déterminent un rétrécissement du canal artificiel, si, comme Amussat l'indique, elles ne résorbent pas la bile de ces matières et ne déterminent pas une intoxication mortelle du sang.

A mon avis, on ne doit pas craindre, en attirant le bout terminal dans la blessure périnéale, d'employer un certain degré de force, car ce n'est que lorsque l'adhérence est obtenue par la suture que, par suite du peu de résistance de la peau du périnée, il est possible à l'extémité rectale de remonter et de reprendre son étendue. Si la tension de la peau du périnée est très-grande, alors on doit inciser la peau du périnée d'avant en arrière de chaque côté de l'anus. La tension cesse aussitôt; les incisions forment des plaies entr'ouvertes qui se guérissent aussi promptement que celles que l'on fait dans l'opération du bec-de-lièvre, lorsque les bords avivés de la lèvre ne se réunissent qu'avec beaucoup de difficulté. La réunion des lèvres de la plaie rectale avec celles de la peau se fait, comme je l'ai dit, au moyen d'une suture. Dans cette réunion, comme dans toutes les anaplasties, on a en son pouvoir d'amener les lèvres de la plaie au même niveau et de les mettre en contact suffisant, soit en conduisant l'aiguille d'une façon particulière, soit en serrant la ligature avant de faire le nœud; c'est une condition importante pour la réunion par première intention. Cela réussit parfaitement chez les nouveau-nés et est d'une grande importance dans la proctoplastie, parce que le tissu cicatriciel, résultat d'une suppuration, pourrait produire un rétrécissement de l'anus.

S'il existe un anus bien conformé, qui soit fermé en haut, et si une partie intestinale attirée hors du bassin par une opération peut y être amenée, il serait plus convenable de limiter par une incision

chaque moitié de l'anus dans le voisinage du bord cutané, de telle façon que les deux incisions se rencontrassent en avant et en arrière de l'anus et qu'on pût exciser celui-ci en dedans de ces limites. Aussitôt que cela est obtenu, les bords avivés du bout intestinal retiré du bassin sont réunis à la place de l'anus excisé avec les bords de la plaie cutanée. Si l'anus en cæcum ne se trouve pas à une place qui soit convenable pour l'anus artificiel, je l'exciserais également et je réunirais l'un à l'autre les bords avivés de l'intestin, car je crois que ce procédé serait meilleur que celui qui a été employé jusqu'à présent et qui consiste à fermer l'anus en cæcum au moyen d'une mèche, de la pierre infernale, etc.

Dieffenbach (*Chirurgie opératoire,* tome I, p. 675) a été le premier qui proposa une anaplastie «par l'allongement du rectum dans le sexe masculin,» et qu'il exécuta dans deux cas chez lesquels, comme nous l'avons déjà vu dans la partie pathologique de ce mémoire, l'ouverture étroite du rectum s'ouvrait près du scrotum, de même que chez Albert M... A la place de l'anus normal, on excise un petit lambeau ovale d'avant en arrière, et, le fixant avec des pinces à mors, on l'enlève en rasant la peau avec un petit bistouri fin. Après l'avoir enlevé, on aperçoit la paroi du rectum, qu'il ne faut pas inciser. A 3 lignes en avant de cette plaie longitudinale, vers le commencement du scrotum, on fait, au moyen d'un pli, une incision verticale au raphé, d'à peu près 3 lignes, assez profonde pour qu'on puisse aussi arriver ici sur le rectum prolongé. On sépare celui-ci des deux côtés du tissu cellulaire qui le fixe, ou on introduit une grosse sonde au-dessous de cet intestin, que l'on incise complétement avec des ciseaux, verticalement à son axe. Alors, depuis la plaie transversale, on saisit le bout libre du cæcum et on l'attire, avec des pinces à mors, dans la plaie ovalaire destinée à l'ouverture anale, après l'avoir dégagé de ses adhérences cellulaires; on en amène le bout hors de l'ouverture, et, au moyen de six points de suture, on réunit les bords de l'intestin avec les bords cutanés de la plaie ovale.

Les matières fécales étant chassées, on fait passer, au moyen d'une forte sonde, par le bout antérieur maintenant isolé et inutile de l'intestin, un gros fil de coton dont on réunit les extrémités par un nœud, et la plaie est ensuite recouverte de charpie. La formation

de l'anus est maintenant parfaite et promptement suivie de guérison.

Le bout antérieur inutile cause bien quelque embarras, à cause de la muqueuse, et l'on ne s'en occupe que lorsque les suites de la première opération sont terminées. On parcourt le canal avec un crayon de pierre infernale, on y introduit une forte mèche que l'on enduit d'une pommade irritante ; plus tard on enlève la mèche et on établit une compression exacte au moyen de charpie et de bandelettes de diachylon. Si plus tard l'occlusion du canal ne se fait pas, on pourrait en inciser les deux extrémités et atteindre son but de cette façon.

Je croyais devoir mettre en usage, chez Albert M..., un procédé qui s'écarte un peu de celui de Dieffenbach, qui conduit au même but avec une simplicité plus grande, et qui est tel qu'il pourrait être employé aussi dans les cas d'union du rectum à la vessie, à l'urèthre et au vagin ; mais, comme le procédé de Dieffenbach se distingue par le fait que lorsque la peau et le tissu cellulaire sont enlevés, la paroi rectale est visible, il ne suffirait pas, dans les cas où, comme chez Albert M..., le bout fermé de l'intestin est très-haut, et comme on ne peut pas toujours savoir cela avant l'opération, il est préférable de la faire de telle manière qu'elle soit bonne dans tous les cas. Lorsque le rectum, interrompu dans le bassin, envoie un prolongement canaliforme, s'ouvrant dans la vessie ou le vagin, ou bien se prolonge vers l'extérieur, en passant au-dessus de la place de l'anus normal, et s'ouvre vers le scrotum, comme chez Albert M..., ou au pénis, je ferais l'opération, ainsi que je l'ai proposée plus haut pour l'atrésie anale en général. Je fendrais le canal, comme je l'ai fait chez Albert M..., dans le cas où il se trouverait dans le voisinage du périnée ; dans le cas contraire, je ne m'occuperais pas du tout de la formation de l'anus, mais bien de l'oblitération du canal, oblitération que l'on peut espérer par suite de l'éloignement du trajet des matières fécales. L'oblitération du canal peut, comme l'autopsie le montra sur Albert M..., se faire assez rapidement depuis son point de départ du rectum ; mais, si elle devait se faire attendre plus longtemps, j'essayerais la cautérisation au moyen d'un fil chauffé au rouge par l'électricité. Plusieurs chirurgiens anglais et français

ont employé ce moyen avec succès dans l'opération de la fistule, à l'exemple de Middeldorpff, de Breslau, qui étendit cette méthode, sous le nom de galvanocaustique, et qui lui a donné la valeur qu'elle a.

Je crois *que l'opération de l'anus imperforé doit être entreprise sans délai, aussitôt que l'enfant trahit sa souffrance par des cris et de l'agitation*, parce qu'alors la distension du rectum par le gaz et le méconium, distension nécessaire à sa recherche, est suffisante. Dans les cas où l'intestin offre une ouverture anomale, certaines considérations, telles qu'une maladie aiguë concomitante, peuvent permettre quelque délai. Mais, si l'évacuation du méconium est empêchée, le moindre retard peut occasionner la mort de l'enfant; car il est impossible de calculer à quel point les conséquences de l'atrésie anale pour l'organisme sont arrivées et arriveront encore. Pour cette raison, je ne puis approuver le conseil que donnent Dieffenbach et d'autres chirurgiens, de faire l'opération en deux temps. Si, par suite de la rétention des matières fécales, l'état de l'enfant était tel qu'on prévît une mort prochaine, j'insisterais cependant encore pour l'opération, parce qu'elle offre la seule chance de conserver la vie. Le premier des deux cas qui sont à la suite de ce mémoire pourra convaincre le lecteur de la justesse de cette opinion.

Quelque grave que paraisse la proctoplastie, eu égard au jeune âge de l'enfant, cette circonstance ne doit pas cependant nous en détourner. Dans de nombreux cas, j'ai acquis la conviction que les enfants supportent mieux une opération peu de temps après la naissance que plus tard; la raison en est peut-être dans le développement moindre de la vie propre des enfants, qui, sous ce rapport, présentent une certaine analogie avec l'état des animaux inférieurs. Cette analogie repose sur la force de formation propre aux uns et aux autres, en vertu de laquelle les plaies ne sont suivies que d'une inflammation très-légère ou même nulle, et montrent une tendance différente à guérir par première intention. La connaissance de ce fait n'est malheureusement pas aussi généralement établie qu'elle le mérite; on craint encore beaucoup trop d'entreprendre des opérations sur des nouveau-nés, et bien souvent il en résulte un retard funeste à l'enfant. Je pourrais en dire autant de l'opération du bec-de-lièvre, que l'on retarde trop souvent, quoique, d'après ce que je puis en dire par mon expérience personnelle, elle ne

puisse être en général entreprise assez tôt, c'est-à-dire avant que l'enfant ne se soit habitué à laisser entrer et sortir l'air par la fente anomale. Si cela a lieu tout d'abord, après l'occlusion de la fente il ne trouve pas toujours le vrai mécanisme de l'inspiration et de l'expiration, ce que j'ai vu trop souvent chez ces opérés, qui respiraient difficilement et d'une façon intermittente, et par suite furent sujets à l'aphyxie. D'après ce précepte, j'opérai, il y a deux ans, avec l'aide de M. le Dr Führer, un enfant âgé de 16 heures. C'était un bec-de-lièvre double avec guenle de loup; la partie droite de la lèvre supérieure était unie d'une façon surprenante avec l'aile droite du nez, et était tirée en dehors; les parties molles au-devant de l'os intermaxillaire, entre les deux divisions labiales, étaient peu développées, et la partie gauche de la lèvre supérieure était détruite. Outre l'avivement des bords, que je fis d'après le procédé de Mirault (1), je me vis forcé de séparer les parties molles de l'os intermaxillaire jusqu'à sa base, la lèvre supérieure dans toute son étendue, une grande partie de la joue et l'aile du nez de l'os maxillaire, afin de pouvoir réunir les bords de la plaie, et je dus ensuite faire une incision longitudinale sur chaque joue, pour faire cesser la tension.

Cette opération est certainement si grave, qu'on pourrait être disposé à en redouter les suites, et cependant l'enfant se trouva très-bien, dormit tranquillement et se nourrit bien; six jours après, la

(1) Ce procédé consiste dans la formation d'un lambeau cunéiforme au bord inférieur d'une lèvre, lambeau qui s'applique au bord inférieur avivé de l'autre lèvre, pour empêcher la dépression du bord labial. Mirault, d'Angers, a publié ce procédé dans deux lettres, qui furent adressées à M. Malgaigne et insérées dans le 2e et le 3e volume du *Journal de chirurgie*; mais malheureusement, quoiqu'on puisse penser le contraire, ce beau procédé ne peut pas toujours empêcher la dépression de la lèvre. Au mois d'avril de cette année, M. Andorf m'a envoyé le dessin d'un enfant qui fut opéré d'après cette méthode, le 13 octobre 1853, six heures après sa naissance, par M. Langenbeck, et qui a présenté deux dépressions de la lèvre supérieure, qui comprenaient entre elles le lambeau cunéiforme bien formé et se dirigeaient en haut vers les narines, en formant un cordon cicatriciel. Le procédé de M. Malgaigne n'empêche pas toujours non plus la dépression des lèvres; j'ai vu opérer des cas suivant cette méthode, et j'en ai moi-même opéré dans lesquels, de chaque côté du mamelon qui existe au point de réunion du bord des deux lèvres de la division, la lèvre était tirée en haut par la cicatrice, de sorte qu'il s'était formé deux dépressions.

réunion avait si bien réussi, que j'enlevai les dernières sutures, et les remplaçai par des bandelettes agglutinatives.

Tuengel, l'un des écrivains les plus récents sur la formation de l'anus artificiel, ne paraît pas être grand partisan de cette opération au périnée et lui oppose plusieurs objections; je dois m'occuper d'autant plus de son opinion, qu'elle est partagée par d'autres. Il dit (*loc. cit.*, p. 203): « Cette opération est employée dans toutes les formes d'atrésie anale, elle est manifestement la plus rationnelle et peut jusqu'à un certain point être toujours employée; car on ne peut décider d'avance si on réussira à trouver le rectum, ou à l'attirer jusqu'à la peau, lorsqu'on l'aura trouvé. » Mais, quelques lignes plus loin, il dit : « On ne doit pas oublier que l'anus artificiel au périnée a seulement un siége voisin de l'anus naturel, mais qu'il amène des incommodités aussi grandes que l'anus artificiel à d'autres places; les matières fécales liquides s'écoulent continuellement, et celles qui sont solides sortent difficilement. Les cas où la défécation avait lieu volontairement, malgré l'absence du sphincter et du releveur de l'anus, ne peuvent s'expliquer que par ce fait, que le rétrécissement de cet anus artificiel opposait aux matières fécales un obstacle qui ne pouvait être vaincu que par la pression des parois abdominales; par ce moyen, l'influence de la volonté est possible sur l'évacuation. Mais, pour ce phénomène volontaire, le malade supporte une souffrance plus grande, résultant de l'évacuation difficile et incomplète, d'où peut résulter la mort; tandis que dans l'anus artificiel au ventre, on peut beaucoup mieux prévenir ou combattre le rétrécissement, et empêcher par des bandages appropriés l'évacuation continuelle et involontaire. Mais, même dans le cas où cela serait impossible, un état très-mauvais ne serait pas dangereux pour la vie. La présence du sphincter dans quelques cas d'imperforations anales paraît incontestable, mais c'est rare, et il est encore plus rarement possible de conserver le sphincter dans l'opération, comme le firent Roux et Goyrand; aussi, à part ces cas rares, on ne doit pas regarder comme beaucoup plus avantageux de faire l'anus artificiel au périnée plutôt qu'au ventre. »

Si, comme le pense Tuengel, l'anus artificiel périnéal, comparé à l'anus abdominal, n'était préférable que parce qu'il se trouve à sa place naturelle, il mériterait déjà la préférence pour cette raison-

là; car, pour la constipation, il n'est pas du tout indifférent que le contenu de l'intestin passe par le rectum ou n'arrive que jusqu'à l'ouverture artificielle à l'*S* iliaque. La supposition de Tuengel, que l'anus artificiel périnéal entraîne autant d'inconvénients que celui qui est à toute autre place, n'est certainement pas d'accord avec la réalité. Je ne sache pas qu'après une opération convenable d'anus artificiel au périnée, les matières fécales liquides s'écoulent involontairement, et sortent difficilement lorsqu'elles sont solides. Je ne suis pas non plus de l'avis que là où il doit y avoir une influence volontaire pour la défécation, le surpoids produit par la pression abdominale, agissant sur le rétrécissement de l'anus artificiel, soit suffisant. Parmi les nombreux cas rassemblés par Tuengel, il n'y en a qu'un dans lequel il se présenta un rétrécissement semblable ; il concerne la fille dont nous avons déjà parlé dans la partie pathologique de ce mémoire, et chez laquelle Amussat fit une première fois, d'après sa méthode, un anus artificiel au périnée, parce que l'anus naturel conduisait en avant dans le vagin et n'était pas en communication avec la partie supérieure du rectum. Dans ce cas, on dut plus tard dilater mécaniquement l'anus artificiel, et cela, alors que la fille, bien développée, avait atteint l'âge de 8 ans; mais maintenant cette fille est âgée de 19 ans et se porte bien. Dans les cas que j'ai opérés, je n'ai pas un seul de ces rétrécissements; je ne faisais cependant qu'une incision longitudinale, tandis qu'Amussat pénétrait au moyen d'une incision en croix, qui me paraît favoriser le rétrécissement de l'anus, par la formation d'un tissu cicatriciel plus étendu. Peut-être, dans le cas d'Amussat, le tissu cicatriciel s'étendait-il dans l'anus naturel placé au devant de l'artificiel. Tuengel regarde comme règle l'absence du sphincter et du releveur de l'anus, dans l'atrésie anale congénitale; l'absence de ces muscles n'est cependant pas complétement démontrée. Sans doute, chez l'embryon, le périnée et ses muscles s'accroissent à la rencontre du rectum, qui tend à descendre ; mais ils se développent aussi lors même que ce dernier ne descend pas jusqu'à eux.

Dans les cas où le nouveau-né présente un anus bien conformé, mais ne conduisant pas dans le bout supérieur du rectum, soit parce qu'ils sont unis par un cordon fibreux, soit parce qu'adossés l'un à l'autre, ils sont cependant séparés, soit que l'un des deux ou tous les deux communiquent en même temps avec la

vessie, l'urèthre ou le vagin, l'existence des muscles de l'anus ne doit certainement pas être contestée ; mais aussi en général, le développement du releveur de l'anus déjà *a priori* ne doit pas être déterminé d'après l'anus, parce que ce muscle sert à l'occlusion du bassin, sur lequel il est tendu comme un diaphragme. Beaucoup de faisceaux de ce muscle se confondent avec la couche musculaire de l'extrémité anale du rectum, de sorte que lorsqu'ils ne se mêlent pas ensemble à la même place par suite de l'absence du second (ce que des recherches incomplètes ne me permettent pas d'affirmer), alors ces faiseaux ne se développent peut-être pas toujours. Mais il est plus probable qu'à la place de l'anus qui manque, les faisceaux musculaires d'un côté se confondent avec ceux de l'autre, de la même manière que ceux qui sont placés entre l'anus, d'une part, et le fond de la vessie et la prostate ou le vagin, de l'autre. M. le Dr Meckel, de Hemsbach, constata, il y a peu de temps, une anomalie congénitale dans laquelle manquaient l'anus et les organes génitaux, et le rectum se terminait en cæcum dans le voisinage du promontoire ; cependant, même dans ce cas, le releveur de l'anus était parfaitement développé. Le muscle en question n'est pas seulement destiné à relever l'anus, mais aussi à comprimer et à élever le vagin ou les vésicules séminales et le fond de la vessie, de telle sorte qu'on doit s'attendre à le voir développé même dans l'atrésie anale. Pour ce qui concerne le sphincter interne, on ne doit le considérer que comme un fort développement des fibres circulaires du rectum, auxquelles il ressemble par sa structure histologique, puisque tous deux appartiennent aux muscles à fibres lisses. Ce développement ne peut avoir lieu que lorsque le rectum arrive dans le point où les fibres circulaires doivent servir à fermer l'anus. Autant que j'ai pu m'en rapporter aux deux cas que j'ai opérés et dont je parlerai plus bas, l'autopsie d'Albert M... montra le sphincter interne et le releveur de l'anus dans l'état que je viens de dire, et si je ne fus pas en état de reconnaître les fibres du sphincter externe, ce qui y contribua, ce fut l'anneau fibreux qui se forma, après l'opération, autour de la marge de l'anus. Du reste l'absence de ce muscle ne pourrait être de grande importance, puisque le sphincter interne le remplacerait. Chez Adolphe S..., je ne puis fournir l'autopsie comme preuve de l'existence des muscles de l'anus ; mais je ne puis la mettre en doute, parce qu'au début

j'ai observé des mouvements élévateurs au périnée et la contraction de l'anus à la fin de l'évacuation, quatre jours après l'opération. A ce moment, la réunion des muscles sectionnés avec les bords de l'anus devait être déjà assez solide pour rendre leur insertion anale active au commencement de l'excrétion; tandis que les fibres circulaires du rectum se contractaient bientôt après, excitées qu'elles étaient par l'irritation qu'exercent les matières fécales en passant sur les bords de la plaie. Chez Albert M..., je pus constater cela le sixième jour après l'opération. En effet, ici je remarquai à la fin de la défécation un rapprochement des points de suture, qui devait certainement aider à la constriction de l'anus. Ces deux enfants n'éprouvèrent d'incontinence alvine que pendant les premiers jours après l'opération, mais plus tard ils n'éprouvèrent rien de semblable non plus que de la constipation ou une interruption quelconque dans le cours des matières fécales. Aussi, dans le cas opéré à l'hôpital des Enfants Malades le 29 juin 1855, cas dont j'ai parlé dans la partie pathologique de ce mémoire, le sphincter interne était parfaitement développé. Aussi je ne puis partager la crainte de voir survenir l'incontinence alvine à la suite de la proctoplastie; si elle survient après l'opération, il est possible de la rendre tolérable. En tout cas, Jean-Louis Petit la redoute et la regarde comme pire que la mort: « ce qui est un mal plus fâcheux que la mort n'est à cet âge » (*Dictionn. des sciences médicales*, t. XXIV, p. 124). A l'ordinaire l'espérance de rencontrer le rectum doit engager les chirurgiens à tenter la formation de l'anus périnéal; mais, s'ils ne réussissent pas aussitôt, ils abandonnent leur procédé et pratiquent la côlotomie. Au contraire, comme nous le verrons, cette opération ne doit être entreprise que lorsqu'il est tout à fait impossible de faire l'anus au périnée.

La tentative de pratiquer l'anus au périnée est certainement d'une nature telle, que nous ne devons pas nous étonner, lorsque nous ne rencontrons pas le bout du rectum. Même dans les cas où tout est favorable à l'opérateur, celui-ci se contente malheureusement trop souvent de vider le méconium, sans penser que pour conserver la vie de l'enfant, il faut une autoplastie qui rétablisse la disposition naturelle de l'anus. Lorsqu'il n'y a qu'une occlusion de l'anus formée par la peau, cette autoplastie doit être faite complétement et ne peut être remplacée par l'ou-

verture simple du rectum, si on veut prévenir les dangers d'un resserrement de l'anus.

Amussat, qui, dans un intéressant mémoire de l'année 1835 (*Observation sur une opération d'anus artificiel pratiquée avec succès par un nouveau procédé,* etc.), indiqua son beau procédé pour l'anus artificiel au périnée, n'en a pas poursuivi les conséquences, comme on le voit dans les six cas qu'il eut à traiter.

Le 7 mai 1842, on apporte à Amussat (voir le troisième mémoire *sur la possibilité d'établir un anus artificiel,* etc., p. 20; Paris, 1843) un enfant âgé de 48 heures. L'anus de cet enfant n'était pas le moins du monde indiqué, et l'urine montrait un mélange de matières fécales. On essaya, il est vrai, de faire un anus au périnée, et Amussat réséqua la pointe du coccyx, pour faciliter la recherche du rectum (?). Comme il ne put le trouver, il renonça à toute entreprise ultérieure et à la côlotomie, qu'il ne pratiqua pas, à cause de la faiblesse de l'enfant. Celui-ci mourut trente-six heures après l'opération. A l'autopsie, on trouva que le rectum très-élargi s'ouvrait dans la vessie par une ouverture régulière, située entre les embouchures des uretères, au niveau du trigone vésical; le bout inférieur du rectum se trouvait « à une très-petite distance » de la plaie périnéale. Amussat dit même (*loc. cit.*, p. 22) que s'il eût continué l'opération, il eût probablement atteint la fin du rectum (« si nous avions persisté dans cette voie, il est probable que nous l'eussions atteint »). Il n'y avait pas d'inflammation de la muqueuse vésicale; la mort fut le résultat de la rétention fécale, dont les symptômes se manifestèrent bientôt après l'opération.

Chez une fille nouvellement née, qui ne présenta pas de trace d'anus, Amussat (*loc. cit.*, p. 24) essaya d'en faire un au périnée. Pour pouvoir trouver plus facilement la fin du rectum (?), il réséqua la pointe du coccyx; mais alors, ne trouvant pas encore le rectum, il voulut pratiquer la côlotomie. Comme les parents n'y consentirent pas, il continua l'opération au périnée, trouva derrière le vagin l'extrémité rectale distendue en ampoule, et termina heureusement l'opération. Quatre jours après, l'enfant mourut. Amussat pense que la mort de l'enfant résulta évidemment de l'inflammation que causèrent les longues recherches nécessaires pour trouver le rectum distendu par le méconium (*loc. cit.*, p. 25). A part les autres objections que l'on pourrait faire à cette hypothèse, on peut lui ré-

procher déjà de manquer de base, puisque Amussat ne reçut pas des pareuts la permission de procéder à l'autopsie.

Une autre fois (*loc. cit.*, p. 22), il alla voir un enfant vingt-quatre heures après sa naissance. A la place que devait occuper l'anus, se trouvait une éminence cutanée («un tubercule ovoïde ou plutôt une crête longitudinale»), dont la longueur était de quelques lignes. Lorsque Amussat repoussa avec le doigt cette excroissance vers la cavité du bassin, il la repoussa dans un enfoncement qu'il sentit dans l'espace entouré par le sphincter; en outre il y constata, surtout pendant l'expiration, une fluctuation si manifeste, qu'il admit que le bout terminal du rectum, distendu par des gaz et du méconium, se trouvait à une très-petite distance : cela se confirma en faisant l'opération de l'anus périnéal. Amussat se contenta d'enfoncer la lame du bistouri dans le périnée, et d'inciser le bout terminal du rectum, sans le faire descendre pour réunir ses bords avec ceux de la plaie périnéale. L'enfant mourut un ou deux jours après l'opération, à la suite de laquelle du reste les selles avaient été abondantes. La description des résultats de l'autopsie est malheureusement trop incomplète; on ne rechercha pas du tout les rapports de l'éminence cutanée avec le bout terminal du rectum. Nous apprenons seulement que le rectum, surtout dans sa partie inférieure, était extrêmement dilaté, et que celle-ci était éloignée d'environ 1 pouce de l'anus artificiel (probablement la plaie cutanée est confondue avec l'anus artificiel, car Amussat ajoute, à propos de l'évidement du bout inférieur dilaté, «qu'il avait fallu arriver à cette profondeur pour l'atteindre avec l'instrument» (*loc. cit.*, p. 24). La muqueuse rectale était rouge et injectée sur une grande étendue.

Dans un autre cas, chez un garçon qui n'avait pas de garde-robes, Amussat (*loc. cit.*, p. 31) trouva, deux jours après la naissance, le bout terminal du rectum, dans lequel conduisait un anus bien conformé, fermé à la hauteur de 3 à 4 centimètres. Au niveau de l'occlusion, existait une ouverture résultant d'une ponction faite auparavant avec le trois-quarts; elle laissait pénétrer une sonde jusque dans la cavité du bassin, mais sans que l'instrument pût arriver sur le bout supérieur du rectum.

Amussat pénétra violemment avec le doigt par l'anus, sans cependant agrandir, avec le bistouri, la plaie du trois-quarts, es-

sayant de rencontrer le bout supérieur du rectum, et regardant comme un avantage de ce procédé l'absence d'hémorrhagie qui résulte des plaies par arrachement (*loc. cit.*, p. 45). Avec le doigt introduit de cette façon, il ne rencontra pas le rectum; mais, par la sensation qu'il éprouva, crut sentir l'intestin grêle. Mais cette sensation même n'était pas distincte, car Amussat dit lui-même: «Toutes mes sensations étaient incertaines et confuses» (*loc. cit.*, p. 34). Cependant il craignait de prendre une partie de l'intestin grêle pour le rectum. Au lieu d'étendre l'opération par des incisions convenables, et de faciliter ainsi ses recherches, il se décida, «tout désappointé» (*loc. cit.*, p. 34), à pratiquer la côlotomie, quoiqu'il dise lui-même, en publiant ce cas : «D'ailleurs je confesse qu'il ne faut établir l'anus artificiel à l'abdomen que lorsqu'on est dans l'impossibilité de faire autrement» (*loc. cit.*, p. 34). Il pratiqua la côlotomie d'après le procédé de Callisen, modifié par lui, dont il lut la communication, le 1er octobre 1839, à l'Académie royale de médecine de Paris (*Second mémoire sur la possibilité d'établir un anus artificiel dans la région lombaire, sans pénétrer dans le péritoine*, par J.-C. Amussat; Paris, 1839). Il fit l'anus artificiel dans la région lombaire gauche, en ouvrant la paroi postérieure du côlon descendant, sans intéresser le péritoine, et réunit les bords de la plaie intestinale avec ceux de la peau. Un an après, l'enfant vivait encore, et présentait un rétrécissement de l'anus artificiel, lequel devait être assez nuisible; car Amussat dit de ce cas : «En résumé, ce fait est surtout remarquable sous le double rapport des difficultés de l'opération et des difficultés de maintenir dilatée l'ouverture artificielle» (p. 49).

Une autre fois, Amussat (*loc. cit.*, p. 51) visita un enfant de 2 jours, chez lequel l'urèthre n'atteignait pas la pointe du gland, mais s'ouvrait au-dessous de celui-ci; en même temps, le rectum était terminé en cul-de-sac, à 4 ou 5 centimètres de l'anus, bien développé. Il se décida, sans que nous en sachions les motifs, à pratiquer l'anus artificiel à la paroi postérieure du côlon descendant dans la région lombaire gauche, «de préférence à l'opération que j'aurais pu pratiquer dans la région coccygienne» (*loc. cit.*, p. 52). Deux jours après, lorsqu'il enleva les sutures de l'anus artificiel, le rein gauche pénétra dans la plaie («le rein est venu faire hernie dans la plaie»). L'enfant mourut sept ou huit jours après

l'opération. A l'autopsie, on trouva que le côlon descendant se continuait avec le rectum, qui présentait des rapports tout à fait normaux avec les organes voisins; il était très-distendu, et se terminait au-dessus de son extrémité anale, à 4 ou 5 centimètres de la peau périnéale, par une extrémité courte et étroite. Chez un autre garçon, qui ne présentait qu'une légère dépression à la place de l'anus absent (*loc. cit.*, p. 56), Amussat tenta l'anus périnéal; il ne dit pas quelle fut la profondeur de l'incision; elle ne pénétra pas dès l'abord dans la cavité du bassin, car Amussat ajoute : «L'incision, qui venait d'être faite à une assez grande profondeur, n'avait mis à découvert que des tissus fibreux.» Il renonça à arriver au rectum par le périnée, et pratiqua la côlotomie, comme dans le cas précédent. Déjà, le second jour après l'opération, il se manifesta un fort prolapsus de l'intestin dans l'anus artificiel. L'histoire de la maladie ne va que jusqu'au quatrième jour après l'opération, époque à laquelle l'enfant se portait bien.

Desgranges (voir le second mémoire sur l'entérotomie, par Fine, dans le 6e volume des *Annales de la Société de Montpellier*), chez une fille âgée de 4 ans, pratiqua la côlotomie d'après le procédé de Littre, parce que le rectum s'ouvrait dans le vagin. Je ne crois pas que cette disposition soit un inconvénient plus grand que l'anus contre nature au ventre; aussi je ne sais pas si Desgranges, pour inviter les chirurgiens à imiter sa conduite, pouvait leur donner la garantie qu'après l'opération de la côlotomie, il ne passait aucune partie des matières fécales par leur chemin primitif dans le vagin. Huit mois après l'opération, Desgranges écrivit à Fine qu'elle avait parfaitement réussi (les publications suivantes indiquent ce qu'il faut croire de ces assurances). Mais une partie des fèces sortait encore par le vagin, et l'anus artificiel abdominal devait être constamment dilaté par un tampon; car il montrait une telle tendance au rétrécissement, que Desgranges lui-même craignait qu'il n'arrivât de cet anus ce qui était arrivé des narines qu'il avait faites à un autre enfant, et qui se resserrèrent tellement, que l'on ne pouvait que difficilement y introduire une aiguille à tricoter.

(*La suite à un prochain numéro.*)

REVUE CRITIQUE.

RECHERCHES RÉCENTES SUR LES ALBUMINOÏDES ET SUR L'URÉE;

Par **DUSART**, interne en pharmacie.

Avant d'exposer ce que les travaux les plus récents ont appris sur les albuminoïdes et sur l'urée, il n'est peut-être pas hors de propos, dans un journal qui s'adresse à des médecins, de présenter un aperçu sommaire de l'état de nos connaissances sur ces constituants organiques. De tout temps, alors même qu'elle n'était pas élevée à la hauteur d'une science, la chimie est intervenue dans les expériences des physiologistes; depuis qu'elle a étendu sa sphère d'action, elle se mêle aux théories physiologiques, et leur prête souvent les meilleurs arguments quand elle ne fait pas tous les frais du système. Cette importance, nouvelle en physiologie, et par suite en pathologie, d'une science qui, pour quelques-uns, a presque cessé d'être accessoire à la médecine, expliquera, ou, si on l'aime mieux, excusera le caractère tout chimique de cette revue.

On donne le nom d'albuminoïdes à un groupe de corps qui renferment tous comme parties constituantes du carbone, de l'hydrogène, de l'oxygène, de l'azote, du soufre toujours, et souvent du phosphore; ils ont de plus un ensemble de caractères communs qui les distingue des autres produits du règne organique. Eux seuls possèdent la remarquable propriété de former la partie essentiellement organique des êtres vivants, aussi les retrouve-t-on dans tous les liquides et les parties de l'animal et du végétal.

Quoique très-nombreuses, ces matières ne paraissent être que des variétés d'un même type produites sous l'influence des forces organiques et ne différant entre elles que par des nuances insensibles, souvent toutes physiques. Ces diverses modifications peuvent se rattacher aux trois variétés suivantes: l'albumine, la fibrine et la caséine.

En effet, prenons dans les deux règnes les matières de même nom, réunissons, pour n'en faire qu'une même histoire chimique, leurs caractères communs, et nous trouverons un assez grand nombre de faits pour affirmer notre proposition.

Quelle que soit son origine, l'albumine existe sous deux modifications distinctes, à l'état soluble et à l'état insoluble ou coagulée. Solide et sous la modification soluble, elle constitue une masse transparente, amorphe, peu colorée, si ce n'est accidentellement, sans saveur et se

redissolvant en majeure partie dans l'eau. Coagulée, elle est blanche, opaque, élastique, rougissant le tournesol, et contient environ les 5 sixièmes de son poids d'eau.

La solution concentrée d'albumine commence à se troubler à 59°, et se coagule complétement à une température un peu supérieure à 63°; si elle est étendue, elle se trouble sans se coaguler.

Les carbonates alcalins empêchent ces phénomènes de se produire, ils dissolvent même l'albumine coagulée en perdant leur acide carbonique. La plupart des acides minéraux la précipitent en la faisant passer à la modification insoluble; l'acide chlorhydrique concentré la dissout avec une belle coloration violette, si la solution a le contact de l'air. L'acide phosphorique tri-basique, les acides acétique, tartrique, et la plupart des acides végétaux, ne la précipitent pas, si ce n'est dans des conditions spéciales. Les plus faibles quantités d'albumine en solution dans l'eau sont accusées par le tannin et le bichlorure de mercure; la solution de mercure dans son poids d'acide nitrique donne avec elle une coloration rouge intense, et dénote la présence dans l'eau de 1 cent-millième de cette matière.

Cependant, si l'on considère la nature des véhicules, on verra que l'albumine se rencontre dans le végétal au sein des liqueurs neutres ou acides, tandis que dans les animaux elle existe constamment dans des liquides à réaction alcaline (Dumas et Cahours), qu'elle y paraît jouer en face de la soude le rôle d'acide et lui emprunter sa solubilité; on serait tenté d'admettre entre ces deux corps une différence profonde, mais ce rôle des alcalis n'est qu'apparent. M. Wurtz a fait voir en effet qu'on peut, par des manipulations délicates, enlever au blanc d'œuf la soude, le chlorure de sodium et le phosphate de chaux qu'il contient, et avoir de l'albumine chimiquement pure, entièrement soluble dans l'eau.

La fibrine végétale est loin d'avoir été, comme la fibrine animale, l'objet de nombreuses recherches chimiques; cependant, si nous comparons encore les diverses manières d'être de ces corps en présence des réactifs, nous arrivons à un assez grand nombre de faits concordants pour pouvoir les considérer comme deux modifications isomériques. La fibrine de l'une ou l'autre origine, précipitée de sa solution dans les alcalis étendus, et désséchée lentement, constitue une masse dure, cornée, diaphane, jaunâtre, sans odeur ni saveur. Entièrement insoluble dans l'eau froide, l'alcool et l'éther, elle se décompose par une ébullition prolongée dans l'eau qui se charge de carbonate d'ammoniaque. La plupart des acides minéraux et l'acide acétique la dissolvent en donnant une gelée gluante, si la dissolution est concentrée, ou un liquide visqueux, si elle étendue. L'acide chlorhydrique la dissout avec une coloration violette. Traitée par la potasse, même très-diluée, elle se dissout facilement, se gonfle en donnant un liquide gélatineux d'où les acides la précipitent sous forme de flocons gonflés. Le sulfate de cuivre, le tannin, le bichlorure de mercure, la précipitent.

L'ammoniaque caustique y est sans action ; abandonnée au contact de l'air, elle absorbe l'oxygène et dégage de l'acide carbonique. Cependant la fibrine végétale subit une altération bien plus rapide, et le premier résultat de sa transformation est un ferment énergique, la diastase.

Si les matières que nous venons d'examiner ont de nombreux points de contact, si dans beaucoup de cas il serait chimiquement impossible de déterminer avec certitude leur origine, surtout lorsque la purification est complète, la nature des cendres pouvant guider seulement dans cette recherche, cela est bien plus frappant encore pour la caséine animale et végétale.

Extraite des pois, des amandes ou du lait, la caséine soluble, telle que la laisse l'évaporation lente de sa solution, se présente sous forme d'une masse amorphe, jaunâtre, inodore, presque insipide ; mise dans l'eau, elle augmente de volume et s'y redissout, mais d'une manière incomplète. Si on porte à l'ébullition une solution de caséine, elle ne se coagule pas, mais se recouvre d'une pellicule blanche qui se reforme à mesure qu'on l'enlève. Tous les acides la précipitent de sa solution aqueuse, le précipité se redissout par un excès d'acide. Si l'on sature exactement cet excès d'acide par l'ammoniaque, on peut reprécipiter la majeure partie, qu'un excès d'alcali dissout de nouveau. L'acide chlorhydrique concentré la dissout avec la coloration violette caractéristique des matières albuminoïdes et donne même une teinte très-riche.

Les alcalis et les carbonates alcalins la dissolvent avec la plus grande facilité ; la chaux et la baryte forment avec elle un précipité insoluble et imputrescible qu'on a utilisé dans les arts. C'est également à cette combinaison insoluble qu'on attribue le durcissement des légumes par la cuisson dans une eau chargée de beaucoup de sels calcaires.

Si l'on abandonne le lait ou la solution provenant du traitement par l'eau des légumineuses au contact de l'air, au bout de vingt-quatre heures la caséine coagulée se sépare d'une liqueur jaunâtre et acide ; cet acide, toujours le même, est l'acide lactique. La caséine a-t-elle subi un commencement de décomposition, elle détermine dans ces mêmes liquides une fermentation rapide. Comme l'albumine et la fibrine, elle est précipitée par le tannin, le bichlorure de mercure, le sulfate de cuivre, le sous-acétate de plomb. A côté des corps décrits précédemment, il convient de grouper un grand nombre d'autres matières albuminoïdes possédant toutes soit la composition, soit les réactions générales de cette classe de corps, mais qui ne peuvent plus se rattacher aux trois variétés que nous avons examinées d'une manière aussi étroite, ce sont : la paralbumine, la métalbumine, la vitelline, l'hémato-cristalline, la globuline, l'ichthine, l'ichthidine, l'ichthuline, l'émydine, etc. ; la matière des poils et des divers tissus cornés.

Maintenant, que nous avons décrit deux à deux ces albuminoïdes et que nous les avons rattachés par des réactions semblables, mettons-les

en présence des divers réactifs pour pouvoir les juger d'un coup d'œil plus général encore.

Fermentation. Abandonnés humides au contact de l'air, tous ces corps se décomposent rapidement ; cette extrême altérabilité les distingue de la plupart des autres corps organiques. Ils acquièrent une odeur de vieux fromage, et les produits de décomposition renferment les acides acétique, butyrique, valérianique, un acide oléagineux, une substance sirupeuse à réaction acide, qui se dissout dans les acides forts avec une coloration violette, en donnant de la tyrosine, du carbonate d'ammoniaque et du sulfhydrate de la même base. Ajoutons qu'on retrouve, dans le liquide au sein duquel la fibrine s'est putréfiée, un corps possédant tous les caractères et la composition de l'albumine.

Chaleur. Chauffés en vase clos, ils donnent de l'eau, du carbonate et du cyanhydrate d'ammoniaque, des huiles pyrogénées fétides, des alcaloïdes toujours les mêmes, dont plusieurs indéterminés, et des hydrogènes carbonés gazeux.

Alcalis. La potasse moyennement concentrée élimine du soufre, et il reste en solution de la protéine; si cette action est continuée, il se forme aux dépens de ce corps de la leucine, du sucre de gélatine, et de l'acide formique. Avec de l'hydrate de potasse fondue dans son eau de cristallisation qu'on a soin de renouveler à mesure de l'évaporation, il se dégage de l'ammoniaque, de l'hydrogène, et il reste comme produits de transformation de la leucine, de la tyrosine, et en combinaison avec la potasse, les acides valérianique, butyrique, oxalique et carbonique.

Acides. L'acide nitrique concentré produit des vapeurs nitreuses et donne naissance à un acide jaune, azoté, mal déterminé. L'acide chlorhydrique concentré donne, avec toutes les matières albuminoïdes, une coloration violette, du chlorhydrate d'ammoniaque, et, comme la potasse, de la leucine, de la tyrosine, un liquide sirupeux doué d'une saveur sucrée avec un arrière-goût métallique.

Oxydants. Si l'on attaque l'une quelconque de ces matières par un mélange d'acide sulfurique et de bi-oxyde de manganèse, il passe à la distillation un mélange d'aldéhydes acétique, propionique, butyrique, benzoïque ou essence d'amandes amères, et les acides formique, acétique, butyrique, valérianique et benzoïque.

Le bichromate de potasse et l'acide sulfurique donnent sensiblement les mêmes produits. On trouve en effet des acides cyanhydrique, acétique, butyrique, benzoïque, une matière huileuse d'odeur d'essence de cannelle, et l'éther cyanhydrique de l'alcool butyrique.

Enfin, dissous soit dans les acides, soit dans les alcalis, ils dévient à gauche les rayons de lumière polarisée. Il n'est certes pas un seul principe organique, pris en dehors de cette classe de corps, dont les produits de transformation se rapprochent de ceux que nous avons mentionnés.

Voici, d'un autre côté, les différents principes résultant de leurs transformations dans l'économie : les acides taurocholique, cholique, hippurique, inosique et urique, la cholestérine, l'inosite, la créatine, la créatinine, la taurine et l'urée.

La composition des matières albuminoïdes est très-complexe, et, comme toutes sont incristallisables, on comprend combien est grande la difficulté d'arriver à soumettre à l'analyse un corps chimiquement pur : de là les différences, faibles à la vérité, qu'on trouve dans la composition centésimale de ces corps. Il n'en reste cependant pas moins établi pour la plupart des chimistes que ces corps possèdent non-seulement une même composition, mais encore une constitution chimique identique ; qu'ils ne diffèrent que par leur état physique, qui lui-même paraît très-instable et susceptible de se modifier sous des influences très-faibles, ou encore par la nature des substances minérales qu'ils renferment et qu'ils ont empruntées au milieu où ils ont vécu.

On a essayé de déterminer, d'après les données de l'expérience, la constitution de ces corps ; mais la science ne possède pas encore assez de faits pour l'établir d'une manière certaine. Les produits de dédoublement, de scindement sous des influences douces et incapables d'altérer la composition intime du composé, ne sont point connus ou du moins n'ont pas été obtenus directement. En effet, aucun des principes dérivés de l'albumine qu'on rencontre dans l'économie n'a été reproduit en partant de ce corps, si ce n'est l'urée, obtenue récemment par M. Béchamp, et l'on sait que, l'albumine étant le premier terme, l'urée est le dernier de l'échelle, et peut être regardée comme le produit ultime de l'oxydation des albuminoïdes.

Plusieurs théories ont été émises sur la constitution intime de ces matières. Une des plus anciennes, qui séduisit tout d'abord par sa simplicité, est celle de M. Mulder, qui considère toutes ces substances comme dérivant d'un même corps, la protéine, lequel, uni à des proportions variables de soufre, toujours les mêmes pour chacun d'eux, donnerait l'albumine, la fibrine ou la caséine. Seulement cette théorie n'est plus soutenable aujourd'hui, qu'il a été démontré que la protéine, préparée d'après les indications de ce chimiste, renferme toujours une notable proportion de soufre, que ce soufre est en combinaison tellement intime qu'il n'est possible de l'éliminer qu'en altérant la matière albuminoïde elle-même.

M. Liebig a fait voir comment l'albumine et la fibrine, soit par simple fixation d'eau ou d'oxygène ou bien par oxydation avec formation d'acide carbonique, pouvaient engendrer la gélatine, les acides de la bile, l'urée, l'acide urique, sans toutefois présumer dans la substance la préexistence de ces corps.

M. Béchamp, dans sa thèse de doctorat, passant en revue les nombreux produits de l'albumine formés dans l'économie, les divise en deux classes, les uns produits de transformation, les autres produits

primitifs ou du moins de dédoublement premier de la matière albuminoïde; éliminant les premiers, groupant ensemble les seconds, montre qu'en faisant la somme de leurs équivalents et en retranchant de l'eau, on arrive à une formule représentant en centièmes la composition approchée des matières albuminoïdes. Ces corps seraient :

L'acide taurocholique,
— cholique,
— inosique,
— urique,
la créatine,
la créatinine,
la leucine,
la tyrosine,
l'urée,
et l'inosite.

Tels sont les éléments que ce chimiste regarde comme préexistant dans cette classe de corps. Il est vrai que l'équivalent de ces matières est très-élevé, et qu'on doit s'attendre à y retrouver comme composants un nombre de corps plus considérable que dans l'amygdaline, la populine, le tannin par exemple; mais n'est-il pas prématuré de dresser un semblable échafaudage quand un seul des corps mentionnés a été extrait directement, et encore n'est-il pas possible d'affirmer sa préexistence dans la molécule organique? En effet, ne peut-on pas regarder l'urée dérivant par oxydation de l'albumine comme le correspondant de l'acide oxalique produit de l'oxydation du sucre? Qui oserait cependant affirmer que cet acide est partie intégrante du sucre?

N'est-il pas plus naturel de regarder, avec M. Hunt, la matière albuminoïde comme dérivant d'une molécule plus simple, la cellulose, par exemple, et l'ammoniaque? Prenons le cas le plus simple, celui de la formation de l'albumine ou de la fibrine dans le végétal, et voyons de quels éléments la nature dispose pour arriver à cette fin. Nous trouvons comme source première d'éléments l'acide carbonique et l'eau, d'où la cellulose, $C^{12}H^{10}O^{10}$. Opérons une réduction de l'oxygène de ce corps par l'hydrogène de l'ammoniaque, soit ($2\,C^{12}H^{10}O^{10} + 3\,AzH^{3} - 12HO$), nous obtenons un corps, $C^{24}H^{17}Az^{3}O^{8}$, dont la composition en centièmes est sensiblement celle des albuminoïdes. La gélatine, qui touche de si près à cette classe de corps, se formerait de la même manière, $C^{12}H^{10}O^{10} + 2\,AzH^{3} - 6\,HO = C^{12}H^{10}N^{2}O^{4}$, la gélatine.

Ces rapprochements acquièrent de l'intérêt, si l'on songe qu'on a pu, avec l'acide sulfurique étendu et la gélatine, produire un corps sucré, susceptible de donner de l'alcool par la fermentation (Gerhardt), que tout récemment M. Cl. Bernard a extrait du foie d'animaux nourris exclusivement de viande un corps en tout analogue à l'amidon, et par cet autre fait, qu'en chauffant en vase clos, à une température de 130°

environ, soit du glucose, du sucre de lait ou de l'amidon avec de l'ammoniaque liquide, on obtient une matière azotée, précipitable par l'alcool en filaments élastiques, et donnant par le tannin une matière imputrescible.

Il est bien entendu que la formule avancée n'est point celle à laquelle doive s'arrêter le chimiste; que de plus, il faut faire intervenir le soufre dans la molécule comme remplaçant l'oxygène. Une fois ce mode de génération admis, si l'on réfléchit à l'extrême mobilité des molécules organiques, sera-t-on étonné de voir dériver tantôt une série de produits, tantôt une autre, toujours la même dans des circonstances identiques, d'un corps qui n'est plus de la cellulose, car la molécule a été profondément altérée, et dont l'azote n'est plus sous forme d'ammonique, car tout l'hydrogène a été éliminé, mais à l'état d'azote pour ainsi dire inerte, pouvant passer soit à l'état d'ammoniaque en s'unissant de nouveau à l'hydrogène, soit d'acide cyanique, de matières neutres ou acides ou alcaloïdes, comme la tyrosine, la leucine, la créatine, l'urée, etc., selon la nature de la force qui mettra en jeu les molécules du corps.

Nous avons dit que l'urée avait été reproduite directement par oxydation de l'albumine, du gluten, etc. C'est un fait d'un haut intérêt pour le physiologiste; mais, avant d'exposer le procédé par lequel M. Béchamp y est arrivé, nous exposerons rapidement les autres modes de génération artificielle de ce corps.

M. Wœlher, remarquant qu'on peut considérer l'urée comme du cyanate d'ammoniaque, la reproduisit le premier en combinant les deux éléments par double décomposition; plus tard M. Williamson l'obtint en chauffant de l'oxamide avec de l'oxyde de mercure. Récemment M. Natanson a fait voir qu'il se produit de l'urée en faisant réagir l'ammoniaque aqueuse sur l'éther carbonique, et aussi en mettant en contact de l'ammoniaque sèche avec de l'oxychlorure de carbone :

$$\underset{\text{Oxychl. de carbone.}}{C^2O^2CL^2} + 2AzH^3 = \underset{\text{Urée.}}{C^2H^4Az^2O^2} + \underset{\text{Acide chlorh.}}{2CLH.}$$

Il ressort des faits précédents qu'il est possible de reformer l'urée de toutes pièces en prenant les composants molécule par molécule. En effet, dans le procédé de M. Wœlher, on emploie du cyanate de potasse qu'on prépare en chauffant au rouge sombre du bi-oxyde de manganèse avec du cyanure jaune de potassium, et celui-ci peut se préparer uniquement avec du charbon, de la potasse et de l'air. Dans le dernier procédé, il faut du charbon, de l'eau, du chlore et de l'ammoniaque. La question synthétique était donc résolue depuis longtemps.

Le réactif employé par M. Béchamp pour oxyder l'albumine est le permanganate de potasse, qui se décompose, sous l'influence des agents réducteurs, en bi-oxyde de manganèse, oxygène et potasse. C'est, comme

le fait remarquer l'auteur, de l'oxygène naissant en présence d'une liqueur alcaline, car de la potasse devient libre. Voici comment il opère : on dissout 10 grammes d'albumine dans 30 fois son poids d'eau, et l'on y ajoute peu à peu 75 grammes d'hypermanganate de potasse. La réduction, très-vive d'abord, s'arrête bientôt. On chauffe la liqueur à 40° au bain-marie, et l'on sature de temps en temps l'alcali mis en liberté par de l'acide sulfurique étendu. La liqueur, réduite par l'évaporation à un petit volume, est mélangée avec de l'alcool concentré, qui précipite les sulfate de potasse et d'ammoniaque. Cette solution alcoolique est évaporée en consistance de miel, reprise à chaud par l'alcool absolu ; par l'évaporation, on obtient un résidu sur lequel on peut constater les propriétés et les caractères de l'urée.

L'urée n'a pendant longtemps occupé que les chimistes; les physiologistes ne s'y intéressèrent qu'en tant que produit de l'économie, et la supposèrent formée de toutes pièces par les reins aux dépens des matériaux du sang. MM. Dumas et Prévost firent voir que l'urée se retrouve dans le sang après l'ablation des reins, qui n'ont d'autre fonction que celle d'organes éliminateurs. Depuis, l'histoire physiologique de ce corps s'est enrichie d'un grand nombre de faits; nous ne citerons que les plus récents.

Après le travail des chimistes que nous venons de nommer, la présence de l'urée fut mentionnée dans les liquides des sécrétions : la bile, la sueur, la salive, le liquide amniotique, l'humeur vitrée de l'œil. Ces recherches étaient pénibles, car il fallait employer des quantités considérables de matière pour arriver à la constater, et le dosage devenait très-incertain. M. Picard, dans une thèse pour le doctorat en médecine, généralisant la méthode d'analyse de M. Liebig, la rend applicable à tous les liquides de l'écouomie. Ce procédé a l'avantage très-grand de ne point exiger le secours de la balance et les appareils de laboratoire, tout en restant d'une extrême précision pour le dosage de ce corps.

Il est fondé sur la propriété qu'a l'urée d'être précipitée par le nitrate mercurique. Si à une solution étendue d'urée on ajoute une solution également étendue de nitrate mercurique, on obtient un précipité contenant pour un équivalent d'urée quatre équivalents d'oxyde de mercure; en même temps, la liqueur devient acide. On a soin de saturer de temps en temps cet acide libre par un peu de carbonate de soude, et on continue l'addition de nitrate de mercure. Lorsque toute l'urée est précipitée, on s'arrête. Ce moment est indiqué par la formation d'un précipité jaune d'oxyde de mercure. C'est le carbonate de soude restant seul dans la liqueur qui détermine la réaction. En employant une solution titrée de nitrate de mercure qu'on verse avec une burette graduée, il suffira de lire le nombre de divisions ajoutées, pour trouver ensuite, par un calcul très-simple, la quantité d'urée existant. Un traitement préalable, devant éliminer toutes les matières susceptibles de précipiter le

réactif, est cependant nécessaire. Voici comment agit M. Picard : il reçoit 100 ou 150 grammes de sang dans son volume d'alcool à 96°, chauffe au bain-marie le mélange additionné de quelques gouttes d'acide acétique, jette le tout sur un filtre de calicot, soumet à la presse. Le gâteau rougeâtre qui reste est traité une seconde fois par l'alcool et exprimé de nouveau. Les liqueurs sont évaporées rapidement jusqu'à siccité en présence de quelques grammes de sulfate de chaux, et le résidu traité par un mélange d'une partie d'éther et de deux d'alcool, qui dissout l'urée, quelques matières grasses et extractives, et de petites quantités de sel marin. Enfin on chasse le dissolvant, on reprend le résidu par l'eau distillée, pour enlever le chlorure de sodium et les traces de matières organiques ; on traite par le sous-acétate de plomb, puis après filtration par l'hydrogène sulfuré pour précipiter le plomb en excès. Le liquide limpide obtenu est chauffé pour volatiliser l'excès d'hydrogène sulfuré. Après cette préparation, l'analyse peut commencer.

L'auteur a fait un grand nombre d'analyses tant sur le sang physiologique que pathologique; voici les faits les plus importants qu'il a constatés.

L'urée existe à l'état normal et primitivement dans le sang; cette quantité est de 0,016 pour 100.

Le sang de l'artère rénale contient deux fois plus d'urée que celui de la veine.

Le sang veineux et le sang artériel en contiennent sensiblement la même quantité.

La proportion d'urée augmente dans les affections fébriles.

L'urée peut s'accumuler dans le sang en grande quantité dans certaines maladies, surtout la maladie de Bright.

L'urémie est un symptôme constant de cette dernière affection, proportionnelle au degré de dégénérescence de l'organe sécréteur.

L'albumine et l'urée ne sont pas dans les urines en raison inverse.

L'auteur insiste sur l'importance du dosage de l'urée dans le cas d'albuminurie, comme diagnostic différentiel d'une congestion passagère des reins ou d'une altération de cet organe.

On sait que plusieurs hypothèses ont été émises sur la cause de l'urémie. Wilson l'a attribuée à un excès d'urée dans le sang ; Frerichs, au carbonate d'ammoniaque produit de la décomposition de l'urée; Schottin, à l'accumulation dans le sang des matières extractives qui sont éliminées normalement par l'urine. On objecta au premier que l'urée injectée dans le sang ne détermine pas la mort ; au second, on contesta la présence du carbonate d'ammoniaque et la valeur de ses procédés analytiques. Jusqu'à présent la cause est encore inconnue.

Dans ces derniers temps, M. Gallois a fait faire un pas de plus à la question. Il a démontré que l'urée ingérée passe dans l'urine avec ses qualités premières, mais qu'on ne l'y retrouve pas tout entière ; une

partie disparaît. Ainsi, sur 15 grammes ingérés à différentes reprises à des lapins, 3 grammes environ ont disparu. L'élimination est très-rapide; au bout de trente à quarante minutes, on peut constater l'excès d'urée dans l'urine; cependant ce n'est qu'après soixante ou soixante-dix heures qu'on y retrouve les proportions normales. Un fait digne de remarque, c'est que la quantité d'urée excrétée n'est point proportionnelle à celle qui a été ingérée, elle semblerait plutôt suivre une marche inverse. Mais que devient l'urée disparue? est-elle éliminée avec les excréments? se condense-t-elle dans le sang? est-elle brûlée et son azote éliminé sous forme d'ammoniaque ou sous forme de gaz? L'auteur n'a point résolu ces questions; mais il a reconnu qu'à la dose de 20 grammes, l'urée est toxique et tue dans l'espace de quelques heures. Les symptômes qu'on observe sont toujours les mêmes : accélération de la respiration, affaiblissement des membres, tremblements avec soubresauts, convulsions, tétanos, et mort. Du reste, point de lésions.

MM. Wœlher et Frerichs, se fondant sur cette remarque, que les calculs mûraux contiennent souvent une grande quantité d'acide urique, publièrent en 1848 un mémoire dans lequel ils tentèrent de prouver que l'acide urique se décompose dans l'économie en urée, allantoïne et acide oxalique, comme sous l'influence des corps oxydants. Il ressortait de leurs expériences que la cause première de ces calculs devait être rapportée à ce mode de décomposition. Le travail des chimistes allemands fut répété, et voici à quelles conclusions l'auteur est arrivé. Il fit prendre à des lapins, après avoir dosé l'urée dans l'urine des vingt-quatre heures, des quantités variables d'urate de potasse et d'ammoniaque; il dosa l'urée, et, chose remarquable, il trouva constamment un peu moins d'urée qu'à l'état normal. Le microscope ne put faire découvrir la présence de cristaux d'oxalate. Mais, si l'on répète cette expérience sur l'homme, les résultats sont complétement différents, du moins quant à l'acide urique, qui devient très-abondant, et la partie essentielle du travail de M. Wœlher se trouve confirmée, savoir : le dédoublement de l'acide urique dans l'économie en acide oxalique.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Hématocèle rétro-utérine. — M. le Dr Engelhard, après avoir, dans son excellente thèse (Strasbourg, 1856), résumé les principaux faits connus d'hématocèle, publie lui-même l'observation suivante, avec quelques réflexions; les autres cas, au nombre de huit, sont extraits des dissertations inaugurales de MM. Prost, Viguès, Fenerly, et des journaux français.

«Augustine K..., âgée de 38 ans, laveuse à Strasbourg depuis vingt-quatre ans, lymphatique, mais d'une constitution robuste; réglée à 14 ans régulièrement toutes les trois semaines. Accouchée, il y a dix-sept ans, d'une petite fille; ses couches ont été heureuses.

«Il y a trois mois, sans cause connue, ses règles n'ont point paru; cependant sa dernière période avait été normale. Depuis trois semaines, elle éprouve dans le bas-ventre des douleurs et de la constipation qu'elle ne sait à quoi attribuer. Une première fois, le seul repos dissipa ces accidents. Mais, le 3 mars, elle est forcée d'entrer à l'hospice (salle 46), où des applications de sangsues, des bains, de l'huile de ricin, n'amenèrent qu'un soulagement passager. Depuis huit jours, elle éprouve une rétention d'urine qui nécessite le cathétérisme journalier. Le 24 mars, elle est évacuée sur le service de la clinique d'accouchements.

«Au toucher vaginal, on rencontre, à quelques centimètres de la vulve, le col de l'utérus, qui presse fortement contre la paroi antérieure du vagin. Le col lui-même est ferme, peu volumineux, mais plus long qu'à l'état normal. Dans le cul-de-sac postérieur, existe une tumeur volumineuse, saillante et rénitente; elle paraît faire corps avec l'utérus, qu'elle repousse en bas et en avant, et presser fortement sur le rectum. En touchant par l'anus, on constate la même tumeur, et on y trouve un point élastique qui pourrait provenir d'un liquide enkysté; cependant la fluctuation est fort douteuse. La sonde utérine pénètre assez facilement à une profondeur de 12 centimètres. En abaissant le manche de l'instrument, on peut sentir le fond de l'utérus à la région hypogastrique, à deux travers de doigt au-dessus des pubis. En même temps, le doigt, introduit dans le vagin, fait reconnaître que la tumeur fait corps avec la matrice et se déplace avec cet organe. En palpant l'abdomen, on sent une tumeur assez dure, siégeant particulièrement dans la fosse iliaque et semblant s'enfoncer dans le bassin.

« *Diagnostic.* Corps fibreux développé dans la paro postérieure de l'utérus et qui renfermerait peut-être un kyste en son centre.

« Le 27 mars. La malade a uriné spontanément hier ; un peu d'œdème des extrémités.

« Le 3 avril. Dans la journée, les douleurs du bas-ventre ont augmenté; plusieurs vomissements sympathiques. Depuis hier, écoulement menstruel peu abondant et qui présente un aspc t jaunâtre. On constate au-dessus de l'aine gauche une petite tumeur isolée.

« Le 6. La femme souffre beaucoup depuis hier; la pression au-dessus de l'aine gauche est très-douloureuse; la peau est chaude, le pouls subfréquent; les menstrues ont cessé. — Cataplasme, sangsues.

« Le 7, selles involontaires; douleurs, tuméfaction du ventre.

« Le 9, ces symptômes alarmants avaient en grande partie disparu. Depuis ce jour jusqu'au 17 du même mois, la malade a plus ou moins souffert, sans que son état ait présenté une grande gravité. A cette époque, le ventre est toujours sensible au moindre attouchement, et quelquefois spontanément douloureux. La tumeur est moins facile à délimiter, et paraît moins dure, si ce n'est vers l'aine gauche. Diarrhée; langue sèche, fuligineuse; soif modérée, anorexie, vomiturition, peau chaude, pouls fébrile. — Frictions d'onguent mercuriel, opium.

« Le 19, plusieurs selles involontaires, dans lesquelles la malade dit avoir vu du sang.

« Le 22. Facies moins abattu, même état de l'abdomen. La malade se plaint d'une légère douleur au niveau des fausses côtes gauches, avec toux incommode.

« Le 25. La malade a eu deux selles diarrhéiques depuis hier au soir, liquides, d'une fétidité extrême; elles présentent une coloration rouge brunâtre, et au fond du vase on reconnaît une couche manifeste de sang. Le ventre, très-sensible à la pression, ne présente pas cependant de tension; la langue est sèche, la peau chaude, et le pouls est à 104 pulsations; la toux continue, ainsi que le point douloureux du thorax; râles sibilants dans toute la poitrine, avec souffle à la partie inférieure.

« Le 26. Deux vomissements et six selles qui n'ont plus été sanglantes; pas de changement dans l'état de la poitrine; facies abattu, respiration fréquente; cependant le pouls est plus calme, 84 pulsations.

« Le 27. Dyspnée assez violente survenant par moment, coïncidant avec un amendement assez notable de l'affection des poumons. On constate un bruit râpeux au second temps du cœur; le premier temps est sec et court; palpitations; la diarrhée continue séreuse et fétide; quelquefois les selles sont involontaires.

« Le 29. La malade s'affaiblit de plus en plus; le ventre est tendu, tympanisé, douloureux, et l'on peut constater un commencement d'ascite; le pouls est petit et fréquent; la soif est vive, et chaque fois qu'elle a bu elle est obligée d'aller à la selle; altération profonde de la

face. Tous ces symptômes vont en s'aggravant, et la mort survient le 1er mai.

«*Autopsie*, trente-six heures après la mort. — Cadavre généralement infiltré, surtout aux extrémités inférieures.

«*Poitrine.* Dans la plèvre gauche, épanchement séreux contenant en suspension des fausses membranes récentes; la plèvre droite est saine; les deux poumons, de coloration normale en avant, sont fortement œdématiés; le lobe inférieur du poumon gauche est gorgé de sang, et son tissu est un peu friable.

«Le *cœur*, plus volumineux qu'à l'état normal, présente un caillot décoloré dans ses cavités; on observe un petit noyau fibro-cartilagineux aux valvules aortiques.

«*Abdomen.* L'incision des parois abdominales donne écoulement à 1 litre environ d'un liquide séro-purulent avec quelques fausses membranes. Tout le péritoine a une coloration gris ardoisé très-remarquable; cette coloration, assez uniforme, devient plus foncée vers le bassin. Tous les organes abdominaux sont soudés par des fausses membranes dont la résistance augmente à mesure qu'on approche de la matrice; dans cette région, elles sont telles qu'on ne peut séparer les intestins qu'avec l'aide du scalpel. En détachant le paquet intestinal à gauche, on tombe dans une vaste cavité remplie de caillots de sang anciens, noirâtres, mélangés à des détritus putrilagineux exhalant une odeur infecte. Entre le rectum et l'angle sacro-vertébral, existe un kyste séreux très-mince, rempli d'un liquide limpide, du volume d'une pomme, et qui ressemble assez à ceux qu'on observe chez les moutons qu'on a menés paître dans des pâturages humides. Après avoir scié les branches horizontales des pubis et les ischions, on extrait en une seule masse les organes du petit bassin pour les examiner de plus près. La cavité remplie de caillots de sang dont il a été parlé plus haut est constituée en bas par le cul-de-sac rétro-utérin; sa paroi antérieure est formée par la matrice, augmentée légèrement de longueur, et les ligaments larges; sa paroi postérieure, par le rectum. Latéralement la tumeur est bornée par les ligaments larges et les ovaires, qui sont englobés par des fausses membranes de façon à constituer un tout presque inextricable; supérieurement elle est recouverte par le paquet intestinal et l'épiploon, soudés ensemble; elle est revêtue à l'intérieur par une membrane inégale, épaisse, tomenteuse, d'une coloration foncée, analogue à celle de son contenu; à la partie postérieure, cette partie communique avec le rectum par deux ouvertures rondes, faites en emporte-pièce, de la grandeur d'une pièce de 20 centimes.

« L'*utérus*, de consistance normale, paraît sain, mais sa longueur et sa forme sont anormales; il est manifestement allongé, et son angle supérieur droit est arrondi et tronqué; le gauche est normal. La cavité de la matrice présente la même forme; à droite, on ne découvre pas trace de l'ouverture de la trompe de Fallope, mais on trouve étalé sur

tout le même côté de l'utérus un ligament rond très-large. En essayant de séparer par la dissection les annexes utérines des exsudats dont elles sont englobées, on tombe à gauche dans un foyer de pus épais, jaunâtre et crémeux, qui paraît siéger dans l'ovaire gauche. On croit aussi reconnaître une trompe du même côté; à droite, on trouve des traces d'ovaire.

«Tous les autres organes sont sains, si ce n'est les reins, qui sont augmentés de volume et dont la substance corticale semble graisseuse.

«Cette malade, qui, avant son entrée au service des accouchements, avait fait l'objet d'une conférence des internes sous la direction de M. l'agrégé et chef des cliniques Hergott, présente un de ces cas d'hématocèle dont le diagnostic est hérissé de tant de difficultés. La marche lente de la tumeur, l'absence de douleurs et d'accidents graves pendant son développement, son union si intime avec la matrice, sa mobilité et sa consistance : tels sont les éléments sur lesquels M. le professeur Stoltz basa son diagnostic. Pendant les derniers temps de la clinique (semestre d'hiver), cette malade fut l'occasion, de la part de notre savant maître, de conférences sur les tumeurs fibreuses et sur les accidents qui peuvent venir les compliquer. Nous ne saurions ici les rapporter sans sortir de notre sujet ; nous dirons seulement que dans l'une d'elles, après avoir émis l'idée d'une accumulation de liquide telle qu'on en observe dans certaines tumeurs fibreuses, il manifesta l'intention de pratiquer une ponction exploratrice; mais les accidents inflammatoires qui se produisirent avec tant d'intensité l'engagèrent à s'en abstenir, dans la crainte de les aggraver encore.

«Au point de vue étiologique, cette observation ne nous donne aucun élément positif : le début de l'affection ne se manifeste que par une suppression subite des règles, sans que d'autres accidents se produisent pendant longtemps (six semaines), et l'autopsie nous présente des altérations pathologiques telles qu'il est impossible de remonter à la source de l'hémorrhagie.

«Enfin il est un fait intéressant à noter, peut-être à l'unique point de vue pathologique : c'est la forme anormale de l'utérus, qui présente du côté droit une sorte d'arrêt de développement et l'absence de la trompe de Fallope. Cette circonstance est d'autant plus intéressante qu'elle coïncide avec un grossesse antérieure normale et parvenue à maturité.»

Kyste tubo-ovarien. — Sous ce titre, M. le Dr Adolphe Richard a lu à l'Académie de médecine un court mémoire, dont nous extrayons les observations suivantes :

«Ces kystes, dit l'auteur, peuvent s'offrir à l'observateur sous divers aspects. Ordinairement, à l'autopsie, on croirait voir un kyste de l'ovaire avec une portion d'intestin grêle adhérent à sa surface; puis, en séparant les parties, on reconnaît que cette manière d'intestin n'est au-

tre que la trompe utérine. Tel était l'aspect de trois pièces que je montrai dans le temps à la Société de chirurgie, avant toute dissection préalable, pour qu'on pût bien apprécier la communication entre la poche ovarienne et le canal de l'oviducte. Ce canal conserve ses dimensions ordinaires dans son tiers le plus interne, près de l'utérus; mais, à partir de ce point, il prend le calibre et l'apparence d'un intestin grêle, décrivant plusieurs flexuosités analogues à des circonvolutions intestinales; enfin il disparaît dans les parois du kyste, au milieu du bord externe de ce dernier. Dans d'autres circonstances, la communication entre la poche ovarienne et la trompe est la même; mais l'ampliation de celle-ci est plus limitée et sphérique. D'autres fois, on croirait à une hydropisie propre de la trompe greffée sur l'ovaire; celui-ci semble n'offrir d'autres changements qu'une notable augmentation de volume; mais, en le comprimant, on le sent fluctuant, et l'ouverture des parties étant faite, on voit la poche tubaire, comme dans les autres cas, s'ouvrir par un orifice rétréci et régulièrement circulaire dans l'intérieur d'un kyste ovarien creusé au centre même de la glande.

«Observation Ire.—Une jeune dame de province, d'une vingtaine d'années, vit, il y a deux ans, à la suite d'un accouchement naturel, se déclarer par les parties génitales externes l'issue d'un liquide séreux. Cette évacuation se produisait, dans le principe, huit ou dix fois par jour, par un flot brusque, quelle que fût la position de la malade, et la somme quotidienne du liquide excédait un litre. Son médecin, placé à la tête d'un hôpital de province, s'assura que le liquide provenait de la cavité utérine, et cependant la matrice offrait son volume ordinaire; il reconnut de plus, dans le côté droit, l'existence d'une tumeur peu considérable. Deux mois après l'accouchement, les règles reparurent et ne modifièrent en rien l'écoulement séreux, qui, durant l'éruption menstruelle comme dans ses intervalles, continua avec les mêmes caractères.

«Huit mois après le début de cette singulière affection, au mois de juillet 1855, les symptômes persistant, mais avec une certaine diminution, la malade se rendit à Paris pour consulter M. P. Dubois. M. P. Dubois m'en parla à cette époque, et en vue de mon mémoire qu'il connaissait sur les kystes tubo-ovariens, il se livra à un examen soigné, propre à bien fixer la source de l'écoulement; il acquit la preuve qu'il s'agissait là d'une des tumeurs récemment décrites. A ce moment, la jeune dame ne perdait plus que trois fois le jour un flot de liquide, et ces émissions avaient lieu à des heures à peu près fixes. M. Dubois voulut profiter de l'instant où, suivant toute probabilité, ce liquide allait s'écouler. Ayant fait placer la malade sur son canapé, les jambes écartées, il introduisit une sonde de gomme élastique dans la cavité utérine : aucun liquide ne sortit; au bout d'environ dix minutes, un petit flot se fit voie brusquement par la sonde, et versa dans un vase 120 grammes de liquide séreux. L'analyse en fut faite par M. Bouchar-

dat, qui n'y reconnut que de l'eau avec une petite quantité de sels minéraux et des traces seulement d'albumine. En même temps, l'abdomen, soumis à une palpation attentive, montra à M. Paul Dubois, vers le côté droit, un peu au-dessous de l'ombilic, une tumeur de la grosseur d'un œuf ou d'une petite balle; les dimensions de l'utérus parururent normales.

«J'ai reçu dernièrement une lettre du médecin de la malade. L'écoulement séreux intermittent continue presque avec la même abondance; les règles apparaissent toujours, mais irrégulièrement; la jeune dame est singulièrement affaiblie et en proie à un état nerveux inquiétant. En cette grave occurrence, notre très-distingué confrère se demande si, par l'utérus, il serait possible d'agir sur la poche, ou si, au contraire, on pourrait s'opposer à l'issue du liquide pour dilater la poche tubo-ovarienne et la rendre accessible par l'abdomen.

«Obs. II.—Une dame âgée de 67 ans, après avoir éprouvé, durant plusieurs mois, de vives douleurs vers tous les organes pelviens, fut contrainte, à la suite d'une dernière crise, beaucoup plus violente que les autres, de venir réclamer des soins à Paris. Le Dr Debout porta naturellement son examen vers le bas-ventre; il reconnut un utérus normal, mais déjeté un peu de côté par une tumeur qui occupait la région iliaque gauche. Cette tumeur, d'une mollesse fluctuante, avait une forme oblongue qui frappa tout de suite M. Debout; car il avait assisté à la lecture de mon mémoire sur les kystes tubo-ovariens, et m'avait même cité plusieurs observations curieuses de recueils étrangers, dont l'abouchement des kystes ovariens dans la trompe lui semblait fournir l'explication. Donc, sur l'aspect de cette forme allongée, interrogeant la malade, il apprit d'elle qu'en 1848 elle avait perdu par le vagin, durant trois jours, une quantité assez considérable de liquide semblable à du blanc d'œuf clair. D'après cet ensemble de symptômes et de renseignements, M. Debout établit pour diagnostic l'existence d'un kyste tubo-ovarien évacué une première fois, mais dont une réplétion nouvelle provoquait les phénomènes douloureux qu'il avait à combattre. La malade était opiniâtrément constipée; administrant de l'opium sous forme de gouttes noires, M. Debout n'hésita pas à augmenter pour quelques jours encore cette constipation. Il finit, en effet, par donner après cela un purgatif, comptant que sous la pression énergique des matières, au moment de leur débâcle, la poche tubo-ovarienne se ferait jour de nouveau par l'utérus. Ce plan, si bien combiné, ne réussit qu'à la deuxième tentative : pendant les efforts de la défécation, il s'établit par le vagin un écoulement d'un liquide gluant, d'une couleur ambrée, me rappelant de tout point, dit le Dr Debout, les caractères du contenu que j'ai souvent observé dans ces kystes ovariques. En même temps, disparurent chez la malade des douleurs de forme névralgique qui la tourmentaient. Le flux vaginal dura juste une année, et cessa en

novembre 1853. Depuis cette époque, la santé est bonne, et aucune répétition du kyste ne s'est manifestée.»

THÉRAPEUTIQUE.

Acide chromique (*Action caustique de l'*), par le Dr Marshall. — Le Dr Marshall, de l'University College hospital de Londres, vient d'appeler l'attention des médecins sur l'action de la solution d'acide chromique. On sait que depuis longtemps les micrographes emploient cette solution très-diluée pour augmenter la consistance des tissus qu'ils examinent. Or M. Marshall lui a trouvé une application thérapeutique, et en fait usage pour détruire les excroissances morbides. M. Marshall en a même généralisé l'emploi dans un grand nombre de cas, mais nous ne parlerons ici que de l'action de l'acide chromique sur les excroissances verruqueuses des organes génitaux. Les observations suivantes, choisies entre un grand nombre d'autres, en raison de leur caractère particulier, feront ressortir l'action de ce nouveau topique.

1er cas. — Une jeune fille à la peau délicate, affectée de syphilis depuis onze mois, et qui, à la suite d'un grand nombre d'autres manifestations syphilitiques, présentait une éruption squameuse sur les membres inférieurs, et portait en outre de nombreuses végétations sur les petites lèvres, l'orifice vaginal, le raphé périnéal et la marge de l'anus. Il y en avait ainsi une trentaine pédonculées ou sessiles, violacées et très-vasculaires ou pâles, et recouvertes d'un épiderme épais; mais toutes extrêmement sensibles. On les avait successivement cautérisées avec le nitrate d'argent, le nitrate acide de mercure, l'acide nitrique, un mélange d'acide nitrique et d'acide arsénieux; puis on avait employé l'acide acétique et la créosote. Le mélange d'acide nitrique et d'acide arsénieux avait produit le plus d'effet, mais en causant une douleur telle qu'on n'avait pu en répéter l'application. Enfin, après chloroformisation préalable, on avait excisé au ciseau presque toutes les végétations, et largement touché les surfaces saignantes avec le nitrate d'argent. Tout cela prit un mois, pendant lequel un traitement mercuriel faisait disparaître les manifestations syphilitiques. Mais il n'en fut point ainsi des végétations, qui se montrèrent de nouveau au bout de quinze jours ; pendant quatre ou cinq semaines, on ne put employer, et cela sans succès, que des solutions d'alun calciné et d'acétate de plomb, la malade refusant de se soumettre aux traitements antérieurs.

C'est alors que M. Marshall eut l'idée d'employer l'acide chromique. A cet effet, il toucha une des verrues avec une goutte de solution très-concentrée de cet acide, et aussitôt, une désoxygénation ayant lieu, la verrue se recouvrit d'une pellicule noirâtre et brillante d'oxyde de chrôme. La douleur fut presque nulle, mais elle devint cuisante, et dura

plusieurs minutes après qu'on eût déposé sur la verrue une goutte d'eau destinée à diluer davantage l'acide et à en faciliter la pénétration. Au bout de quatre jours, la verrue avait disparu. Quatre verrues plus volumineuses furent alors touchées avec une solution d'acide chromique plus étendue, qui les colora en jaune orangé brillant, et y détermina une cuisson et une chaleur passagères et tolérables; au bout de huit jours de sensibilité légère et de suintement peu abondant, les végétations atrophiées ne consistaient plus qu'en des verrues peu saillantes. Alors enfin on toucha largement toutes les indurations restantes de la vulve, du périnée et de l'anus; mais, comme les surfaces intéressées étaient plus étendues, la douleur fut plus intense et dura trois ou quatre heures sans avoir l'acuité de celle que causaient les autres caustiques.

Le lendemain, légère inflammation, tuméfaction et douleur, surtout à la pression ou par les mouvements; suppuration peu abondante; symptômes qui cessent presque entièrement le quatrième jour. Une semaine plus tard, toute excroissance verruqueuse avait complétement disparu. Vingt-quatre heures après la cautérisation, on avait lavé à grande eau les parties, qu'on pansait deux fois par jour avec de la charpie sèche. Pas de traitement interne. Deux mois se sont depuis lors écoulés sans que la maladie ait reparu. Il est digne de remarque que l'inflammation causée par l'acide chromique n'a point retenti sur les ganglions inguinaux, et que l'absorption de cet acide n'a eu aucune action mauvaise sur l'économie; la santé s'est au contraire améliorée.

2e cas.—Dans ce cas, il n'y avait que sept ou huit végétations pédonculées, précisément en dedans de l'orifice vaginal, qu'on toucha avec la solution d'acide chromique, et qui disparurent en quelques jours. Il y eut à peine de douleur consécutive.

3e cas. — Un jeune garçon, affecté de blennorrhagie, de balanite et phimosis léger, portait sur le prépuce, le gland et sa couronne, de nombreuses verrues très-vasculaires. Après une application de la solution d'acide chromique, qui causa momentanément une vive cuisson, puis donna pendant quelques jours aux parties une sensibilité exquise au toucher, il ne restait plus que de légères saillies indurées, qui disparurent complétement à la suite de deux autres applications pratiquées à une semaine d'intervalle.

4e cas. — Chancre induré du frein et nombreuses végétations du prépuce. Administration du mercure à l'intérieur, et applications à plusieurs reprises et avec succès de l'acide chromique à l'extérieur. Cependant il y eut beaucoup de sensibilité, de tuméfaction et de suintement; et comme le pansement à la charpie sèche ne fut point très-méthodiquement pratiqué, la guérison n'est pas encore complète, et il reste de légères élevures, bases des végétations primitives. Le chancre, qu'on avait également touché à l'acide chromique, a rapidement guéri.

De beaucoup d'autres faits qu'on pourrait citer, il résulte cette con-

séquence pratique, que l'emploi de la solution du sous-acétate de plomb, dès le lendemain de l'application de l'acide chromique, a pour effet de réprimer l'inflammation consécutive, de calmer la douleur sans neutraliser ni retarder en aucune façon l'effet rapide de ce caustique efficace.

L'acide chromique employé par M. Marshall était d'abord préparé par la réaction de l'acide sulfurique sur le chromate de potasse. On dissolvait dans l'eau distillée des proportions définies de l'acide cristallisé, et les traces d'acide sulfurique restant étaient précipitées par une goutte ou deux de bichromate de baryte. Mais des essais comparatifs ont démontré que tous ces soins minutieux, à l'effet d'obtenir un acide pur, étaient inutiles pour la pratique. La solution définitivement adoptée fut la suivante : 60 centigrammes d'acide chromique cristallisé pour 30 grammes d'eau distillée. On l'applique le mieux avec une baguette de verre, ou, quand la surface à cautériser est très-étendue, avec un tube de verre étiré en pointe. On n'en prend que ce qu'il faut pour saturer la production morbide, en évitant de toucher la muqueuse saine; car, bien que cette solution ne soit pas suffisamment énergique pour cautériser ni même vésiquer la muqueuse, il en peut résulter cependant une augmentation de l'inflammation consécutive, qu'il est bon après tout d'éviter. Le premier effet de cette application sur les verrues est la production d'une légère cuisson douloureuse. Mais, si quelque surface ulcérée est touchée par l'acide, la douleur est celle d'une brûlure qui dure alors plus longtemps, mais n'est point aussi aiguë ni aussi intolérable que celle que cause le nitrate d'argent ou l'acide nitrique avec ou sans mélange d'acide arsénieux. Au bout de quelque temps, la douleur cesse pour faire graduellement place à une sensibilité exagérée, due à une inflammation plus ou moins marquée de la partie, inflammation qui s'accompagne de suintement purulent, et sous l'influence de laquelle les végétations s'atrophient rapidement, tantôt disparaissant complétement et tantôt diminuant seulement de volume. Le meilleur pansement est la charpie sèche, qui ne dilue point l'acide et n'en diminue point l'énergie, tout en maintenant la propreté des parties. On change cette charpie deux fois par jour, ou, ce qui semble prévenir le mieux l'inflammation, on lotionne les parties avec la solution d'acétate de plomb, et on panse avec la charpie imbibée de ce liquide.

Dans la plupart des cas de végétation, il a suffi d'une seule application, et la guérison a été complète en quatre ou huit jours; la durée la plus longue de l'inflammation excitée par l'acide chromique a été de quatre jours. Dans les cas graves, quand les verrues sont volumineuses, les applications répétées sont nécessaires, mais chacune est suivie de douleur et d'inflammation moindres. On n'a jamais eu besoin jusqu'ici de faire plus de trois applications, sinon dans un seul cas où l'on avait grandement négligé les soins de propreté. Il reste à déterminer si les végétations syphilitiques ne sont pas plus rebelles que celles dont l'origine est évidemment non syphilitique.

En résumé on peut dire que le traitement par l'acide chromique de ces végétations gênantes et douloureuses est plus certain et plus rapide que par les caustiques habituellement employés, tandis que la douleur n'est pas aussi intense; et la sensibilité consécutive est un inconvénient médiocre, après tout, quand le pansement est bien dirigé.

M. Marshall se promet de nous faire connaître (aussitôt que l'observation rigoureuse permettra de conclure) l'action de l'acide chromique employé comme escharotique dans d'autres affections, telles que le chancre simple, les polypes vasculaires de l'urèthre chez la femme, les ulcérations du col utérin, les fistules, etc. Ajoutons, en terminant, un détail futile en apparence, et cependant très-avantageux au point de vue pratique, c'est que la solution d'acide chromique ne brûle ni ne tache le linge, et que le tout se lave parfaitement. (*Lancet,* 24 janvier 1857, p. 88.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Ablation du maxillaire inférieur. — Absorption des corps gras, sans intervention du suc pancréatique. — Méthode sous-cutanée : M. Velpeau, lettre de M. Schnepf. — Autoplastie faciale. — Mort de MM. Gueneau de Mussy et Bertini. — Recherche de l'arsenic. — Suc gastrique. — Fer dissous dans l'huile de foie de morue. — Auscultation appliquée aux maladies de l'oreille. — Siége des rétrécissements spasmodiques de l'urèthre. — Destruction de la glycose par les alcalins. — Calculs biliaires. — Endocardite puerpérale. — Amylène, agent anesthésique. — Fondation de M. Civiale. — Glycogénie. — État puerpéral en dehors du rut chez les chiens.

Séance du 21 *avril.* M. Hutin, chirurgien en chef des Invalides, présente un malade auquel la mâchoire inférieure a été enlevée en 1809 par un boulet; le travail qui s'est accompli pendant la période de 48 ans a été l'objet d'une étude suivie, et ses principales phases sont résumées dans la longue observation dont M. Hutin donne lecture.

— M. Bérard, rapporteur d'une commission dont MM. Bouley et Bussy faisaient partie, rend compte d'expériences qu'il a entreprises à Alfort, et qui lui ont paru démontrer que la digestion et l'absorption des matières grasses ont lieu sans le concours du fluide pancréatique. Ce rapport, plus critique que dogmatique, se termine par la proposition suivante:

Puisque chez les animaux de l'espèce bovine on peut, trois et même quatre jours après qu'on leur a lié le conduit excréteur du pancréas, et détourné le suc pancréatique, retirer du canal thoracique, en vingt-quatre heures, plus de 40 litres de chyle bien émulsionné, et dont l'éther extrait une notable quantité de graisse (0,45 sur 100,000), le suc pancréatique chez ces animaux n'est nécessaire ni pour l'absorption des corps gras, ni pour la formation d'un chyle émulsionné.

— La discussion sur la méthode sous-cutanée est reprise. M. Velpeau a la parole. Il commence par discuter de nouveau la question de priorité, et combat successivement les faits ou les assertions apportés par M. Guérin pour montrer qu'il est l'inventeur de la méthode; il soutient que la méthode a été employée par bien des chirurgiens avant 1839, et discute les modifications qu'elle a subies entre les mains de M. Guérin. Les détails, appuyés sur des textes, sur des citations, sur des relations de cas publiés, échappent à l'analyse. L'orateur remet à la séance suivante ce qui a trait à la méthode sous-cutanée elle-même en dehors de ses promoteurs.

Séance du 28 *avril.* MM. Bouley et Bussy demandent que leur nom soit effacé du rapport de M. Bérard, ils n'ont pas été convoqués aux expériences et se déclarent étrangers aux conclusions. Il sera tenu compte de leur réclamation.

— M. Schnepf adresse une longue lettre où il expose ce que les recherches bibliographiques lui ont appris sur les origines de la méthode sous-cutanée en Allemagne.

— M. Alquié, de Montpellier, donne lecture des conclusions d'un mémoire *sur un nouveau procédé d'autoplastie faciale;* il y indique la méthode opératoire qui convient suivant qu'il y a destruction complète du nez, du lobe du nez, d'une paupière, d'une partie ou de la totalité de la lèvre inférieure.

— M. Velpeau termine son discours sur la méthode sous-cutanée. L'honorable orateur, après avoir montré que la méthode est une imitation des procédés de la nature, et avoir discuté la valeur des méthodes peu variées proposées pour l'opération, traite successivement de la réparation des tendons et des dangers qu'entraîne l'introduction de l'air dans les plaies.

Les tendons une fois coupés, par quel mécanisme se rétablissent-ils? Les uns ont cru que c'était par inflammation adhésive; on a entendu par là un travail phlegmasique, dit adhésif, par lequel les lamelles se rapprochent et se réunissent. Les autres ont pensé que la fibrine s'organisait entre les extrémités du tendon. Les uns ont agité la question de savoir si l'inflammation adhésive était nécessaire à ce travail de réparation; les autres n'y ont vu qu'une réunion par première intention, non pas des deux bouts, mais des lamelles interposées. Peut-être est-ce cette opinion qui a pris, sous la plume de M. Guérin, le nom d'organisation immédiate? On avait admis déjà une exsudation plastique, un

plasma, une lymphe plastique, qui, en s'épaississant de plus en plus, rétablissait la continuité du tendon. Les deux explications ne sont pas l'expression unique de la vérité; il y a probablement épaississement de la lymphe plastique et travail d'organisation phlegmasique ou non.

En tout cas, que la réunion se fasse d'une manière ou d'une autre, ce n'est pas une méthode, c'est une opinion, que l'explication donnée par M. Guérin.

Quant à l'action nuisible de l'air, M. Velpeau revient sur les distinctions qu'il avait déjà établies; il insiste sur l'innocuité de l'air dans le tissu cellulaire, dans les cavités séreuses, sur l'impossibilité de la pénétration de l'air à l'intérieur des plaies dans la plupart des opérations.

Abordant ensuite les applications de la méthode sous-cutanée, il ajoute que pour les tendons et les muscles, c'est une chose excellente, que son application aux difformités résultant de la rétraction du tendon fournit les meilleurs résultats; appliquée aux collections séreuses, aux kystes, à l'empyème, elle ne rend pas d'autres offices que les méthodes ordinaires.

Enfin M. Velpeau finit en appréciant comme il suit les services rendus par M. Guérin à la science: « J'arrive à un point plus délicat, et je me résume brièvement. Il semble que je veuille ôter à M. Guérin toute espèce de mérite, que je veuille lui barrer le passage. Quoi qu'il puisse penser, cela n'est jamais entré dans mon esprit. J'aime autant que qui que ce soit la gloire de la profession et des gens qui ont su l'acquérir. Je reconnais à M. Guérin un grand talent, une grande activité, une intelligence rare, et il l'a montré dans cette discussion. Je ne veux pas enlever à M. Guérin tous les droits qu'il a à la reconnaissance publique. Je comprends qu'ayant travaillé trente ans de sa vie à l'édification de la méthode sous-cutanée, il se trouve blessé de se voir enlever ce qu'il croyait devoir lui appartenir; mais M. Guérin n'a point inventé, ni créé, ni constitué la méthode sous-cutanée. Par son grand travail sur les difformités, il a fait mieux connaître le rôle que la rétraction joue dans la production des difformités, il a fait mieux comprendre comment il fallait appliquer la ténotomie quand elle est venue. Il y a ajouté une autre idée, que je ne crois pas vraie, c'est celle de la nocuité de l'air; cette erreur l'a porté au delà de tout ce que les autres avaient fait. C'est lui qui a repris l'opération perdue de Dupuytren, celle de la section des muscles sterno-cléido-mastoïdiens; il a mieux fait comprendre pourquoi, dans le torticolis, il fallait attaquer tel faisceau plutôt que tel autre. Il est allé jusque dans les gouttières vertébrales, je ne dis pas qu'il ait bien fait; il a porté le bistouri jusque dans les articulations les plus larges; a-t-il eu raison, au fond, ce n'est pas là la question; mais il a prouvé l'immunité de ces opérations pratiquées d'une certaine façon.

« Il a fait passer presque toute la chirurgie par la méthode sous-cutanée. En s'emparant de cette méthode, il lui a imposé des règles; il a

même fait sentir l'importance de n'avoir pas de plaies parallèles. Il a appliqué cette méthode à des abcès auxquels on n'aurait pas osé toucher. Il a rendu de grands services sous ce rapport. Il en a rendu d'autres encore; il a imaginé un appareil à soupapes et à pistons, qui est quelque chose de merveilleux, pour vider jusqu'à la dernière goutte des collections de liquides non-seulement fluides, mais très-épais. Il y a là quelque chose de précieux, d'important. Il y a d'autres faits encore qui appartiennent à M. Guérin, mais ce ne sont pas des inventions.

«Cela ne m'empêchera pas de dire en terminant ce que je disais à la fin d'un rapport lu dans une autre occasion, et de reconnaître les services réels que M. Guérin a rendus à la chirurgie. Il a perfectionné et modifié la méthode sous-cutanée, en l'appliquant au plus grand nombre des opérations chirurgicales, et en lui imprimant le cachet de sa personnalité; ce que je lui conteste, c'est de l'avoir inventée. S'il se contentait de la part que je lui fais, la paix renaîtrait parmi nous. S'il exige davantage, ce sera à recommencer sans cesse; que nous disparaissions, d'autres viendront après nous. Qu'il accepte ou refuse cette part, j'ai la parfaite conviction que c'est celle que lui réservera l'histoire, ce grand miroir que le temps traîne sans cesse avec lui, et où viennent se réfléchir les faits et gestes du passé pour l'instruction des générations à venir. »

M. Guérin demande la parole pour répliquer; mais, après deux épreuves, l'Académie décide que la discussion est close.

Séance du 5 *mai.* M. le président annonce la mort de M. Gueneau de Mussy, membre titulaire, et de M. Bertini, de Turin, membre correspondant.

— M. Blondlot, de Nancy, lit une note *sur la recherche toxicologique de l'arsenic.* Il a appris, par des expériences répétées, que la destruction des matières organiques par l'acide sulfurique entraîne la perte d'une portion assez considérable de l'arsenic, et il propose quelques modifications au procédé de MM. Flandin et Danger.

M. Blondlot donne encore lecture d'un court mémoire *sur le suc gastrique,* qui peut se résumer ainsi : le principe organique qui caractérise le suc gastrique serait une espèce particulière de diastase (que je proposerai de désigner désormais sous le nom d'hydrastase, pour la différencier de la précédente), et la modification qu'il fait subir aux matières azotées consisterait dans une simple hydratation; ce qui expliquerait comment, tout en conservant leur aspect, et sans changer essentiellement de nature, ces matières subissent si facilement la désagrégation qui les convertit en chyme.

— M. L. Vézu lit un mémoire intitulé *De la Solubilité du fer et du protoxyde de fer gélatineux dans l'huile de foie de morue et dans les huiles fixes.*

Les expériences que M. Vézu a faites ont pour objet de prouver que le protoxyde de fer gélatineux, le fer réduit par l'hydrogène et la

limaille de fer porphyrisé, se dissolvent dans l'huile de foie de morue et dans la plupart des huiles fixes comme dans l'eau acidulée.

De ses expériences nombreuses, l'auteur conclut : 1° que le fer métallique, le protoxyde gélatineux, se dissolvent à froid dans l'huile de foie de morue ; 2° que l'eau est indispensable dans presque tous les cas pour favoriser la dissolution, excepté avec le fer réduit par l'hydrogène, dont la réaction se fait sans le concours de cet auxiliaire ; 3° que l'huile d'amandes douces se combine aussi avec le fer, qu'elle se colore en rouge-acajou ; 4° que les huiles d'olive, d'œillette, de ricin, etc., dissolvent le fer sans changer notablement de couleur ; 5° que l'oxyde de fer se combine avec d'autant plus de facilité qu'il est récemment préparé et humide, et qu'il n'a pas subi contact de l'air ; 6° que le fer dissous dans l'huile se trouve dans tous les cas à l'état de protoxyde; 7° que l'éther dissout ces huiles comme dans leur état naturel; 8° que les autres oxydes de fer ne sont presque pas solubles dans les huiles, ni à chaud ni à froid.

— M. Ménière lit un mémoire *sur l'auscultation appliquée au diagnostic des maladies de l'oreille*, d'où il tire les conclusions suivantes :

1° L'inspiration et l'expiration, même exagérées, n'exercent aucune influence appréciable sur l'air contenu dans la cavité de l'oreille moyenne ; 2° l'air qui circule dans le haut du pharynx ne peut traverser la trompe pour pénétrer dans la caisse qu'à l'aide d'un mouvement de déglutition ; 3° l'arrivée du bol aérien dans la caisse trouve un auxiliaire puissant dans les oscillations de la trompe d'Eustachi ; 4° la fonction respiratoire, à l'état normal, ne peut fournir aucun signe diagnostique des maladies de l'oreille moyenne; 5° ces signes ne deviennent évidents que par suite des mouvements de déglutition, ou quand une forte expiration, le nez et la bouche fermés, pousse l'air dans la caisse; 6° les bruits respiratoires, nasaux ou pharyngiens, sont perçus à l'auscultation des parties latérales de la tête; mais ils n'ont pas de valeur comme signes d'une affection quelconque de l'oreille.

Séance du 12 *mai*. M. Leroy d'Étiolles cherche à établir le *siége précis des rétrécissements spasmodiques de l'urèthre*, qui auraient lieu au détroit uréthral ou premier col chirurgical de la vessie, et non dans la portion embrassée par le muscle de Wilson.

— M. Poggiale rend compte d'un travail de M. Jeannel *sur les alcalis comme agents destructeurs de la glycose*.

Dans une première série d'expériences, l'auteur a reconnu qu'à poids égaux la soude caustique a sensiblement plus d'action sur le glucose que la potasse caustique ; le contraire a lieu, si l'on emploie ces alcalis dans le rapport de leurs équivalents chimiques. L'intervention de l'air n'est pas nécessaire pour la destruction du glucose par les alcalis en excès, mais elle la favorise évidemment. La décomposition du glucose par les alcalis est en raison composée du temps et de la température.

M. Jeannel a reconnu, comme M. Poggiale, que le carbonate de soude

n'agit sur le glucose qu'à la température de 90 à 95 degrés centigrades. Le carbonate de potasse attaque le glucose à la température de 55 degrés environ au contact de l'air, et, lorsqu'il est en grand excès, il le décompose même hors du contact de l'air. La différence d'action des deux carbonates alcalins en présence du glucose est telle qu'elle pourrait servir à les distinguer chimiquement. La réaction, observe toutefois M. Poggiale, n'a pas la valeur des caractères fournis par les réactifs ordinaires des sels de potasse et de soude.

Les bicarbonates de potasse et de soude n'agissent pas sur le glucose au-dessous de 90 degrés, et, chose singulière, le bicarbonate de soude a une action destructive beaucoup plus marquée.

— L'Académie entend ensuite deux rapports de M. Bouillaud. Le premier est relatif à une observation de *calcul biliaire* expulsé spontanément par les selles, l'autre à l'*état puerpéral considéré comme cause d'endocardite.*

— M. Robert expose, dans un rapport très-étendu, l'état actuel de nos connaissances sur l'amylène, à propos d'une note communiquée par M. Debout; ce travail, consciencieusement fait, a un intérêt d'actualité qui nous engage à le reproduire presque textuellement dans ses points essentiels.

Une des propriétés remarquables de l'amylène est sa grande volatilité, qui ne lui permet pas de rester en solution dans le sang à la température du corps humain; aussi faut-il faire respirer des vapeurs concentrées et d'une manière continue, ce qu'on ne peut obtenir qu'à l'aide d'un appareil approprié. L'honorable rapporteur, après avoir résumé les observations de M. Debout, entre dans le détail de ses propres essais cliniques.

En général, les malades sont devenus insensibles au bout de une à trois minutes, rarement après six ou sept; trois d'entre eux ont été réfractaires, et m'ont obligé de recourir au chloroforme, après dix ou douze minutes d'inhalation. L'anesthésie s'est établie sans être précédée des symptômes d'agitation que suscite fréquemment le chloroforme. Le visage s'est coloré plus ou moins fortement, les paupières sont restées largement ouvertes, les yeux fixes se sont fréquemment portés en haut jusque sous la paupière supérieure; la tête s'est renversée en arrière; quelquefois les membres se sont étendus en se roidissant. Le pouls a pris beaucoup de fréquence; dans un cas, je l'ai vu, non sans quelque émotion, devenir intermittent et filiforme. La respiration est restée libre, et jamais je n'ai observé ce resserrement spasmodique des mâchoires avec menaces de suffocation que provoque parfois le chloroforme. L'amylène ne donne pas lieu à la résolution musculaire, et l'insensibilité qu'il produit serait de très-courte durée, si on n'avait le soin de l'entretenir en versant, toutes les cinq ou six secondes, de petites quantités d'amylène dans l'appareil. L'opération étant terminée, le réveil est prompt, et les malades, revenus à eux-mêmes, ne conservent aucun malaise.

Cependant deux jeunes filles ont été prises, pendant quelques minutes, d'un délire singulier, accompagné de cris, de rires, de sanglots et de mouvements convulsifs violents; mais l'une d'elles, soumise au chloroforme, quelques jours après, pour l'extirpation d'un ganglion hypertrophié de la région parotidienne, a présenté les mêmes symptômes. Un jeune homme de 18 ans, à qui j'avais ouvert un abcès de la main, s'est élancé sur son lit avec une telle violence, qu'il se serait infailliblement blessé si on ne l'avait contenu; il était éveillé et parlait.

Cet exposé succinct des effets produits par l'amylène prouve que ce corps possède, comme l'éther et le chloroforme, la propriété d'empêcher la douleur; mais qu'il en diffère essentiellement, et surtout du chloroforme, par l'instantanéité de son action, qui cesse dès que les inhalations sont suspendues, et parce qu'il ne porte aucune atteinte à la contractilité musculaire.

La question la plus importante de celles qui se rattachent à l'étude de l'amylène, savoir : s'il peut être employé sans danger, est aujourd'hui résolue, et, par une singulière coïncidence, c'est entre les mains de M. Snow lui-même qu'est arrivé le premier cas de mort.

Lorsqu'on analyse attentivement les détails de cette observation, il est impossible de ne pas reconnaître, avec M. le Dr Snow, que la mort n'ait été due à l'amylène. L'inhalation n'a présenté aucune circonstance insolite, et, pour obtenir l'insensibilité, il n'a pas été nécessaire de faire absorber une grande quantité de vapeurs. Enfin l'autopsie cadavérique n'a révélé aucune lésion viscérale qui, ayant été méconnue pendant la vie, serait devenue la cause de l'issue funeste.

Rien ne saurait atténuer la gravité de cet événement. Une seule question reste actuellement à résoudre, c'est celle de savoir s'il offre moins de danger que l'éther ou le chloroforme.

M. Debout a observé que si, dans une série de bocaux cubant 2 litres d'air, on place des animaux très-sensibles à l'action des anesthésiques, des oiseaux, par exemple, on voit qu'il suffit de verser 2 gouttes de chloroforme dans l'un d'eux pour rendre insensible l'animal qui s'y trouve renfermé; si, dans un autre bocal, on porte la dose à 5 gouttes, l'oiseau est foudroyé. Qu'on répète l'expérience avec l'amylène, on constate l'insensibilité avec 10 gouttes; si l'on élève la dose à 50 gouttes (1 gramme 35 cent.), l'animal revient encore à lui, pourvu que l'on ne prolonge pas son séjour dans l'atmosphère amylénique au delà d'une minute. Soumis à la même quantité d'éther et pendant le même laps de temps, l'oiseau succombe. D'où l'auteur conclut que s'il suffit de doubler la quantité de chloroforme pour transformer la dose anesthésique de cet agent en dose toxique, il faut quadrupler celle de l'éther, et quintupler celle de l'amylène. Il ressort de ces faits, ajoute-t-il, que l'innocuité du nouvel agent est plus grande encore que celle de l'éther sulfurique.

Ces expériences ont été confirmées par celles de l'honorable rapporteur, qui a été conduit aux mêmes conclusions.

M. Robert est d'avis que l'amylène convient pour les opérations très-courtes et lorsqu'il convient d'émousser plutôt que de supprimer la douleur, qu'il a l'avantage de ne pas irriter les voies aériennes, de ne pas exciter de vomissements, au moins dans la plupart des cas. Cette substance est contre-indiquée dans son emploi anesthésique, quand les opérations sont longues, quand la résolution musculaire est utile au succès de l'opération.

— M. Velpeau a essayé aussi l'amylène et déclare ne pas en être grand partisan; il lui reproche son odeur incommode, le peu de certitude et de constance de son action, la nécessité de se servir d'appareils spéciaux. Quant aux espérances qu'on avait fondées sur son innocuité, elles ont été détruites par le fait de M. Snow. Le chloroforme est, pour lui, le plus puissant et le plus sûr des anesthésiques, et, s'il n'est pas entièrement inoffensif, on a singulièrement exagéré ses dangers.

Séance du 19 *mai*. M. Civiale annonce à l'Académie qu'il vient, par une donation perpétuelle faite à l'administration de l'assistance publique, d'assurer la conservation et l'extension du service de calculeux qu'il a créé à l'hôpital Necker, et d'affecter un traitement aux chirurgiens qui lui succéderont dans les fonctions qu'il remplit gratuitement depuis plus de trente ans. Cet acte de haute munificence est accueilli par les applaudissements de l'assemblée.

— M. Bérard rend compte d'une expérience faite par lui sur un jeune taureau, et de laquelle il résulterait que le foie n'est pas le siége unique de la glycogénie. Il se demande s'il ne serait pas rationnel d'admettre que dans toutes les parties du corps, il y a incessamment production de glycose, et s'il n'existe pas en outre une glycogénie intermittente provoquée par la digestion.

— M. Delafond fait connaître un phénomène physiologique intéressant à plus d'un titre : certaines chiennes qui n'ont pas été fécondées pendant la période du rut éprouvent, au moment où la parturition à terme devrait avoir lieu s'il y avait eu fécondation, c'est-à-dire du soixante au soixante-troisième jour, tous les phénomènes qui précèdent ou suivent la parturition, et peuvent allaiter de jeunes chiens étrangers.

— M. Giraldès lit un travail où il résume ce que lui ont appris ses observations cliniques sur l'amylène, qu'il a employé dans 79 cas. On se rappelle que M. Giraldès est le premier chirurgien qui ait eu recours à cet agent anesthésique; on n'a pas oublié non plus que nous avons publié ses premières recherches à ce sujet.

II. Académie des sciences.

Formation artificielle de la glycérine. — Présence du fluor dans certaines eaux minérales. — Sensibilité de la dure-mère, des ligaments et du périoste. — Développement des tissus fibrillaires. — Développement de la cellule animale. — Structure et développement des poumons. — Appareils musculaires et érectiles des glandes séminales des deux sexes. — Paralysies symptomatiques de la compression intra-crânienne. — Poches embryonnaires intra-ovariques.

Séance du 13 *avril.* M. Wurtz adresse un travail sur la *formation artificielle de la glycérine.*

— M. Nicklès envoie une note sur la *présence du fluor dans les eaux minérales de Plombières, de Vichy, et de Contrexeville.* Ce chimiste est porté à penser que c'est de la présence de ce corps que ces eaux tirent au moins une partie de leur efficacité.

Séance du 20 avril. M. Flourens lit une note sur la *sensibilité de la dure-mère, des ligaments et du périoste.* On se rappelle qu'une suite d'expériences faites par M. Flourens avait déjà établi, l'année dernière, que les tendons, complétement insensibles à l'état normal, manifestaient une sensibilité très-vive à l'état d'irritation ou d'inflammation. L'auteur constate aujourd'hui le même fait à l'égard de la dure-mère; jamais il n'a trouvé la dure-mère sensible sur les oiseaux, ni sur les lapins et les cochons d'Inde. Sur les chiens, il l'a trouvée quelquefois sensible à l'état normal, et toujours sensible à l'état d'irritation ou d'inflammation. De simples excitations mécaniques, des déchirures, des incisions, ne produisent pas une suffisante irritation; l'emploi d'une poudre épispastique la provoque au contraire avec rapidité, en déterminant une sensibilité constante et très-vive.

A l'aide du même moyen, M. Flourens a rendu sensibles, au bout de quinze, vingt ou vingt-quatre heures, le ligament tibio-rotulien, le tendon d'Achille, et le périoste, qui sont toujours insensibles à l'état normal.

« Cette sensibilité, latente à l'état sain, manifeste et excessive à l'état pathologique, expliquerait enfin, dit en terminant M. Flourens, les douleurs qui se produisent dans certaines parties qui passaient pour absolument insensibles, telles que les douleurs de la goutte, du rhumatisme articulaire, des os, etc.»

— M. Mandl adresse à l'Académie le résultat de ses recherches sur le *développement des tissus fibrillaires.* Sous le nom de *tissus fibrillaires,* l'auteur comprend tous les éléments qui, à leur état parfait de développement, se composent de fibres; tels sont: le tissu cellulaire, les tissus séreux, élastique, fibreux, nerveux, musculaire. D'après la théorie de Schwann, les fibres tirent leur origine de cellules qui s'allongent, puis se divisent d'abord en fibres plates, puis en fibrilles. Les recherches de

M. Mandl sur l'embryon et l'adulte, dans la régénération et les produits pathologiques, l'ont conduit aux résultats suivants :

La substance fondamentale qui donne naissance aux fibres est une masse d'abord homogène, amorphe, molle, diffluente, puis gélatineuse ; plus tard, solide, résistante. Dès son origine, on y découvre des corpuscules de 3 à 5 millimètres, qui subissent des transformations ultérieures. A mesure que se consolide la substance fondamentale, on y voit apparaître des fentes ; ces fissures, d'abord rares, courtes et éloignées les unes des autres, deviennent peu à peu plus nombreuses, plus longues et plus rapprochées. La portion comprise entre deux fentes constitue une fibre. Les fibres sont par conséquent d'abord courtes et larges ; plus tard, longues et étroites. Les fibres de noyaux ne seraient que le résultat de la fusion de plusieurs corpuscules allongés et devenus creux.

Séance du 27 *avril*. L'Académie reçoit de M. Mandl une nouvelle note ; celle-ci est relative à ses recherches sur le *développement de la cellule animale*. Dans les cellules animales, le parenchyme glandulaire se développe soit par formation endogène des cellules, soit par formation libre. Selon l'auteur, ce second mode de développement est le plus répandu dans le système glandulaire ; il s'effectue au moyen de petits corps arrondis, homogènes ou finement granulés, ayant 0,002 à 0,025 de millimètre de diamètre. Ces corpuscules primitifs (noyaux), placés dans une substance fondamentale plus transparente, s'agrandissent et présentent bientôt dans leur intérieur le nucléole ; la substance fondamentale augmentant dans la même proportion, une membrane vient l'envelopper, quelquefois tardivement, mais le plus souvent de bonne heure ; dans la suite, le contenu se liquéfie tantôt de la membrane vers le noyau, tantôt de la partie centrale vers les parties externes.

Dans la formation endogène (œuf), le corpuscule primitif (vésicule germinative) précède constamment la formation de la cellule ; la substance fondamentale (vitelline) s'amasse autour de lui pour constituer un corpuscule composé ; la membrane vitelline se forme plus tard. Les cellules se développent donc d'après la même loi dans l'une et l'autre formation.

La multiplication des cellules dans les cartilages est une génération endogène par scission. D'abord le noyau se partage en deux parties, qui s'écartent ensuite l'une de l'autre, enveloppées chacune de la moitié du contenu ; celui-ci est dépourvu d'une membrane particulière : ce ne sont donc pas des utricules primordiaux. La membrane externe ne se forme que plus tard, lorsque cesse la segmentation.

Séance du 4 *mai*. M. Mandl présente un troisième mémoire, intitulé *Recherches sur la structure et le développement des poumons*. Les préparations opaques sur lesquelles on examine ordinairement au microscope la terminaison des bronches ne permettent que l'emploi de faibles grossissements. M. Mandl a recours à un autre procédé : il injecte les

bronches avec une solution concentrée de gélatine blanche, qui chasse et absorbe l'air contenu dans le tissu pulmonaire. Le poumon, coupé en petits morceaux et desséché, se durcit au bout de quelques jours; alors, à l'aide d'un scalpel, on enlève facilement une lamelle très-mince qui, placée dans une goutte d'eau, se ramollit et se dilate rapidement. La gélatine, étant très-avide d'eau, acquiert dans l'intérieur des vésicules les diamètres qu'elle avait au moment de l'injection; les vésicules se trouvent donc au même degré de dilatation que dans le poumon frais injecté, ce qui répond à la dilatation du poumon dans l'inspiration. On a ainsi une préparation transparente qu'on peut examiner avec un grossissement puissant.

Sous le microscope, on aperçoit des espaces limités par quatre ou cinq contours : ce sont les *vésicules* ou *utricules*. Il existe en outre des espaces polygonaux de beaucoup plus grands que les vésicules; à leur intérieur, se terminent brusquement des parois saillantes : ce sont les *cavités terminales* des bronches. La gélatine remplit tout l'espace occupé par l'air dans le poumon et s'accole partout aux parois, ainsi que le démontre la coloration par l'iode. Les cavités terminales des jeunes animaux sont plus petites que celles des adultes; elles sont en général un peu plus grandes chez les animaux châtrés; elles ont également des dimensions plus considérables dans le lobe inférieur que dans le lobe supérieur. Des fibres élastiques entourent les cavités terminales et soutiennent les parois utriculaires; celles-ci se composent d'une membrane parfaitement transparente et pourvue de *corpuscules*. La vésicule n'est autre chose que la coupe transversale de cette portion de la cavité qui est comprise entre deux parois saillantes internes.

Les cavités terminales s'abouchent avec les bronches, d'après le type de communication qui existe entre les vésicules sécrétoires et le conduit excréteur dans les glandes composées.

Dans les plus jeunes embryons des mammifères, la bronche se termine directement par une ou plusieurs cavités; à la surface de celles-ci, naissent plus tard de nouvelles cavités, qui communiquent directement avec les cavités primitives, et par elles avec la bronche. Dans la grenouille, les cavités terminales, qui sont pariétales, communiquent directement avec la cavité centrale. Dans les oiseaux, on voit même, à de faibles grossissements, la cavité centrale de la bronche communiquer directement avec les cavités et vésicules latérales, qui, à leur tour, communiquent avec d'autres cavités.

— M. Ch. Rouget présente une note intitulée *Recherches anatomiques et physiologiques sur les appareils musculaires et érectiles des glandes séminales dans les deux sexes.* Cette note, complément d'un mémoire présenté à l'Académie en décembre 1855, a pour but d'indiquer que l'enveloppe des deux glandes séminales et les cloisons qui pénètrent dans l'intérieur des glandes sont la continuation immédiate du système musculaire destiné, d'une part, à accomplir, chez la femelle, l'action de la

ponte, et, chez le mâle, l'acte d'excrétion du produit de la glande séminale, et, d'autre part, à déterminer l'érection des appareils vasculaires connus sous le nom de *plexus pampiniformes*. Cette enveloppe et ces cloisons sont constituées essentiellement par des faisceaux de fibres lisses, à noyaux, dont les caractères microscopiques sont ceux de ce tissu, presque partout confondu avec le tissu cellulaire sous le nom de *tissu cellulaire contractile*, et décrit par M. Rouget sous le nom de *faisceau musculaire dartoïde*. La nature musculaire des tuniques albuginées du testicule ou de l'ovaire, et des cloisons qui enferment les éléments de ces glandes, dévoile le mécanisme de l'expulsion de l'œuf hors de l'ovaire, de l'expulsion des éléments de la semence hors des conduits étroits, contournés et dépourvus de tunique musculaire propre.

— M. Ancelet présente un mémoire sur les *paralysies symptomatiques de la compression intra-crânienne* et sur leur signification. Presque toutes les paralysies symptomatiques des affections cérébrales sont, pour M. Ancelet, le résultat de la compression, et non de l'inflammation ou de la déchirure du cerveau, qui peuvent les compliquer; elles sont dues non à la compression de la substance cérébrale elle-même, mais à la compressiou médiate ou immédiate des parties nerveuses périphériques.

— M. Alquié envoie un mémoire relatif à une *tumeur considérable composée de dix poches embryonnaires contenues dans les ovaires d'une femme adulte;* il le termine par les conclusions suivantes, qui remettent en question un certain nombre de faits qu'on regarde généralement comme acquis à la science, et qui semblent infirmés, au moins dans une certaine mesure, par le fait remarquable de M. Alquié. Voici ces conclusions : 1° la fécondation dans les vésicules de l'ovaire non rompues est possible, même à travers les quatre membranes qui recouvrent le germe; 2° la grossesse intra-ovarique peut donc se produire; 3° cette fécondation peut s'effectuer chez la même femme plusieurs fois, et même dix fois, à des époques différentes; la superfétation de cette espèce, même multiple, est donc possible; 4° l'éclosion de l'ovule, où la ponte n'est pas nécessairement liée à la menstruation; 5° les kystes développés dans l'ovaire, dans les environs ou dans les organes éloignés du bassin, et qui renferment des cheveux ou des dents, sont des produits de conception.

VARIÉTÉS.

Arrêté portant règlement d'études pour les Écoles préparatoires de médecine et de pharmacie.

Le Ministre de l'instruction publique et des cultes,
Vu l'arrêté du 12 mars 1841;
Vu le décret du 22 août 1854, et notamment le titre III dudit décret,
Le Conseil impérial de l'instruction publique entendu.

ARRÊTE : Art. 1er. — La durée totale des cours de pathologie externe, de pathologie interne et de physiologie, dans les Écoles préparatoires de médecine et de pharmacie, est portée à deux ans (c'est-à-dire à deux semestres). Il est accordé un an seulement (c'est-à-dire un semestre) pour les cours d'anatomie, d'accouchements, de chimie et pharmacie, d'histoire naturelle médicale et de matière médicale, et pour les cours qui ont remplacé ces deux derniers, dans les Écoles réorganisées.

Art. 2. — Le cours d'anatomie a lieu tous les jours (les dimanches et fêtes exceptés); tous les autres cours semestriels ont cinq leçons par semaine.

Art. 3. — Le chef des travaux anatomiques est tenu de faire, pendant les trois derniers mois du semestre d'hiver, trois leçons par semaine sur les parties de l'anatomie qui lui sont désignées par le professeur titulaire; ces leçons ont lieu à une autre heure que celle qui aura été réservée pour le cours du professeur titulaire.

Art. 4. — Les leçons du professeur d'anatomie et de son collaborateur ont pour objet à peu près exclusif l'anatomie descriptive. Le professeur doit se borner à un petit nombre de généralités sur les os, les ligaments, les muscles, les vaisseaux, les nerfs, etc., en commençant l'histoire de chacune de ces parties de l'anatomie.

Art. 5. — La démonstration des organes splanchniques doit précéder la description des vaisseaux et des nerfs qui s'y ramifient.

Art. 6. — Les leçons de physiologie ont lieu pendant le semestre d'été. Elles sont faites par l'adjoint à la chaire d'anatomie et de physiologie, dans les Écoles réorganisées. Cependant le titulaire peut, s'il le juge convenable, se charger du cours de physiologie, soit qu'il abandonne ou non à son adjoint l'enseignement de l'anatomie. Dans les Écoles non réorganisées, le cours de physiologie est confié au chef des travaux anatomiques.

Art. 7. — Le professeur de physiologie débute, tous les ans, par une série de leçons ayant pour objet les prolégomènes de cette science. Il établit ensuite une alternance entre l'exposé des fonctions nutritives et celui des fonctions animales et de la reproduction, de manière qu'un enseignement à peu près complet puisse être donné en deux ans.

Art. 8. — Le cours de pathologie externe se compose : 1° d'une partie qui est reproduite tous les ans au commencement du semestre; elle a pour objet l'exposition des maladies chirurgicales qui peuvent se montrer dans toutes ou presque toutes les parties du corps (inflammations, abcès, plaies, fistules, ulcères, gangrènes, productions accidentelles, etc.); 2° d'une partie subdivisée elle-même en deux autres, entre lesquelles le professeur établit une alternance, comme il a été dit à l'article 7. Ces deux subdivisions comprennent : *a.* les maladies chirurgicales des différents tissus (maladies des os, des artères, des veines, des lymphatiques et de leurs ganglions, des synoviales, etc.);

b. les maladies chirurgicales des différents organes et appareils splanchniques.

Art. 9. — Dans les Écoles réorganisées, l'enseignement de la clinique a lieu toute l'année.

Art. 10. — Dans le premier examen de fin d'année, les élèves sont interrogés sur la chimie, l'histoire naturelle, l'ostéologie, les articulations, la myologie, les prolégomènes de la physiologie, la pathologie externe (la partie qui aura fait l'objet du cours de l'année). — Dans le second examen de fin d'année, les élèves sont interrogés sur l'anatomie, la physiologie, la pathologie interne (la partie qui aura fait l'objet du cours de l'année), la matière médicale. — Dans le troisième examen, les élèves sont interrogés sur la pathologie externe et interne, la médecine opératoire, les accouchements, la thérapeutique.

Art. 11. — Dans les Écoles réorganisées, il est adjoint au jury du premier examen de fin d'année un professeur de la Faculté des sciences ou de l'École préparatoire, à l'enseignement supérieur des sciences et des lettres, dont les élèves interrogés ont suivi le cours.

Art. 12. — Le présent arrêté est exécutoire à dater de l'ouverture de la prochaine année classique, et MM. les professeurs auront soin d'y conformer leur programme.

Art. 13. — Sont maintenues les dispositions du règlement du 12 mars 1841 qui ne sont pas contraires au présent arrêté.

Fait à Paris, le 2 avril 1857. ROULAND.

— La Société impériale de médecine de Constantinople vient de fonder, sous le titre de *Gazette médicale d'Orient*, un recueil qui paraîtra une fois par mois. Le premier numéro, que nous avons sous les yeux, contient un mémoire sur l'existence de la fièvre miliaire à Constantinople, par M. le Dr Tian; un compte rendu des travaux de la Société impériale pendant la première année de son existence, par M. le Dr Leval, et un article sur l'exercice de la médecine à Constantinople, par M. le Dr Naranzi.

Il annonce aussi que, dans la séance du 13 mars dernier, la Société a procédé au renouvellement de son bureau. M. Fauvel a été réélu président; M. Leval, secrétaire spécial; et M. Morris, trésorier. MM. Cipriani et de Castro ont été nommés vice-présidents, et M. Naranzi, secrétaire général.

— Le Dr Williams Yates, qui vient de mourrir à Morris (États-Unis), à l'âge de 90 ans, était l'introducteur de la vaccine en Amérique. Né en Angleterre, où il avait suivi les leçons de James Earle et d'Abernethy, il fonda à Burton Upon-Trent un asile d'aliénés; puis partit pour les États-Unis, emportant une grande quantité de virus-vaccin que lui avait remis Jenner lui-même.

—La *Société médicale des hôpitaux de Paris* a procédé, dans sa dernière séance, au renouvellement de son bureau et de ses comités pour 1857-

1858. M. Legroux a été nommé *président*, et M. Barth *vice-président ;* M. H. Roger a été réélu *secrétaire général ;* ont été pareillement réélus *secrétaires particuliers*, MM. Moutard-Martin et Woillez ; *trésorier*, M. Labric.

Ont été nommés : pour le *conseil d'administration*, MM. Beau, Blache, Bouvier, Moissenet, et Vernois ; pour le *conseil de famille*, MM. Guérard, Gilette, N. Guillot, Hervez de Chégoin, et Trélat ; pour le comité de publication, MM. Béhier, Labric, Moutard-Martin, H. Roger, et Woillez.

La Société médicale des hôpitaux se compose de membres titulaires, de correspondants et d'associés. Sont admis comme membres *titulaires* les médecins des hôpitaux civils et les pharmaciens en chef ; les médecins en chef des hôpitaux militaires, sur leur demande écrite, et après lecture d'un mémoire original inédit. Sont admis à ces mêmes conditions et en acquittant un droit de diplôme, comme *correspondants*, les chefs de service d'un hôpital civil ou militaire, en province ou à l'étranger ; et comme membres *associés*, les docteurs en médecine résidant à Paris.

Les séances sont publiques ; elles ont lieu au grand amphithéâtre de l'administration des hôpitaux, les deuxième et quatrième mercredis de chaque mois.

La Société a proposé un prix de la valeur de *quinze cent francs*, à décerner en 1858 à l'auteur du meilleur mémoire sur cette question : *des Congestions sanguines dans les fièvres*. Les mémoires devront être adressés au secrétaire général de la Société, boulevard de la Madeleine, 15, avant le 31 décembre 1857.

— Le concours de l'agrégation en médecine, chirurgie et accouchements, ouvert le 2 janvier 1857, pour neuf places d'agrégés stagiaires près la Faculté de Médecine de Paris, s'est terminé, le 2 mai, par les nominations suivantes :

1° *Section de médecine :* MM. Chauffard, Hérard, Axenfeld, Simonis-Empis.

2° *Section de chirurgie :* MM. Duchaussoy, Fano, Trélat, Foucher.

3° *Section d'accouchements :* M. H. Blot.

BIBLIOGRAPHIE.

Leçons sur la physiologie et l'anatomie comparées de l'homme et des animaux, faites à la Faculté des sciences de Paris, par H. Milne-Edwards, doyen de la Faculté des sciences de Paris, professeur au Muséum, membre de l'Institut, etc. etc., t. Ier, grand in-8° de 535 pages, chez Victor Masson ; Paris, 1857.

L'étude de la vie et de ses instruments dans l'ensemble du règne animal a trop souvent été faite dans des ouvrages différents, pour ne point accueillir avec un vif intérêt un livre qui nous montre heureusement réunies l'anatomie et la physiologie comparées. Mais ce qui ajoute encore à l'intérêt de cet ouvrage, c'est de savoir qu'il est dû à l'un des hommes les plus autorisés à parler sur ces matières, au professeur éminent qui, depuis longues années, est chargé de l'enseignement anatomique et physiologique à la Faculté des sciences.

M. Milne-Edwards, en mettant au jour ses leçons de la Sorbonne, si riches d'indications historiques et de faits zoologiques, rend aux savants un service qui sera d'autant mieux compris, qu'on voudra bien comparer son livre à ceux qui l'ont précédé. Ce n'est adresser un reproche à personne, que de dire que la physiologie est surtout écrite par des médecins et pour des médecins. De là vient que l'homme y tient la plus grande place, et que par lui seul, ou par les animaux qui s'en rapprochent, on cherche à pénétrer les mystères profonds de la vie. Mais c'est procéder du composé au simple, et l'on n'a point l'air d'y prendre garde.

On a souvent déjà signalé et combattu cette tendance. Je ne puis douter, disait, il y a longtemps déjà, un illustre anatomiste, que la physiologie ne prenne bientôt une marche plus élevée, en essayant d'embrasser la théorie de tous les corps vivants, en s'attachant surtout à chercher dans les plus simples de ces corps la solution de ses principaux problèmes portés à leur expression la plus générale. Ce programme ne pouvait être heureusement rempli qu'à la condition d'associer l'anatomie comparative à la physiologie, et cette association si féconde on la rencontre à chaque page de ces leçons.

Le volume que nous annonçons aujourd'hui est divisé en neuf leçons. La première est consacrée à d'importantes *notions générales,* et les huit autres comprennent l'*histoire du sang,* de la *circulation,* et de la *respiration.*

Les notions générales que le professeur développe au début de ces leçons ont pour but de nous initier aux grandes questions qui divisèrent les écoles physiologiques, au temps, un peu trop éloigné déjà, où l'on avait quelque souci de se faire une doctrine. Il ne faut pas aller loin dans ces pages pour rencontrer toute la pensée du savant naturaliste sur la plus fondamentale de ces notions : le rapport de la vie avec l'organisme. M. Milne-Edwards est vitaliste dans le sens intelligent du mot ; il n'attribue pas au mode d'arrangement de la matière dont les animaux sont composés le merveilleux ensemble de propriétés vitales dont ces êtres sont doués ; mais il se garde aussi de méconnaître les réactions chimiques et les phénomènes physiques dont l'organisme est fréquemment le théâtre. Ces vérités, quelque banales qu'elles paraissent, ne sauraient être rappelées trop souvent devant les assertions d'une physiologie étrange, qui proclame que les lois de la physique et de la chimie nous donneront seules la clef des phénomènes de la vie. Les preuves sont saisissantes ; en voici une : le bichromate d'ammoniaque, sous l'influence de la chaleur, donne naissance à un corps dont la forme rappelle celle des feuilles de thé ; donc le développement du poulet dans l'œuf doit dépendre de forces du même ordre. Ailleurs c'est M. Finck qui, dans un écrit sur les fonctions du cerveau, s'attend à voir la psychologie n'être bientôt plus qu'une branche de la mécanique. On ne peut mieux répondre à de semblables doctrines que ne le fait notre auteur, en leur opposant quelques paroles d'un éminent chimiste, M. Chevreul, qui trace nettement à la science les bornes qu'elle ne doit point franchir.

La part ainsi faite à la vie et à la matière, M. Milne-Edwards dessine à grands traits le développement des créations zoologiques. Là est toute la pensée qui guidera l'auteur de ces leçons ; s'il la formule ici sous une forme abstraite, nous la retrouverons plus loin transformée et traduite en faits.

Le premier caractère de la grande création zoologique, c'est la diversité des produits ; cela n'a pas besoin d'être établi ; mais cette diversité, quelque frappante qu'elle soit, n'est pas aussi complète qu'on pourrait la supposer. Il y a, comme dit M. Milne-Edwards, une loi d'économie dans la nature, qui ne met pas en usage toutes les combinaisons physiologiques possibles. Il semble, dit-il, qu'avant d'avoir recours à des ressources nouvelles pour varier ses produits, elle ait voulu épuiser, en quelque sorte, chacun des procédés qu'elle avait mis en usage pour obtenir ces dissemblances, et autant elle se montre prodigue de variétés dans les œuvres de la création, autant elle paraît économe dans les moyens à l'aide desquels s'obtient cette richesse de résultats.

Ces différences physiologiques établies, il ne s'agit plus maintenant que d'en rechercher les causes ; l'une des plus puissantes, c'est l'inégalité dans le perfectionnement auquel les êtres arrivent. Chez les uns,

le travail de la vie est d'une simplicité extrême; chez les autres, les fonctions se multiplient, et le jeu des organismes se complique. Quoique cela ne suffise pas, selon M. Milne-Edwards, à constituer une série naturelle des êtres, quoiqu'on puisse dire, avec Cuvier, que les animaux sont tous également parfaits dans leur espèce, on est encore autorisé à distinguer des animaux supérieurs aux autres. Cette supériorité ne se voit pas seulement d'une espèce à l'autre; elle se rencontre dans les mêmes espèces et dans les mêmes individus, aux diverses périodes de leur développement.

M. Milne-Edwards recherche ensuite les conditions qui créent la supériorité des animaux les uns sur les autres, et il établit qu'elle dépend de la puissance d'action dont l'animal est doué ou de la perfection plus grande avec laquelle ses organes fonctionnent. Le jeu de la machine humaine ressemble donc au jeu de nos machines industrielles, qui se recommandent par la grandeur des forces mises en jeu et par la subdivision des rouages; il faudra donc chercher les espèces élevées dans les espèces de grande taille et dans celles où le travail physiologique se divise et se subdivise. C'est surtout la division du travail physiologique qui devient un précieux caractère de comparaison : M. Milne-Edwards s'en servira souvent dans le cours de ses leçons; il en tirera sans doute de précieuses indications, j'en ai pour garant les souvenirs qui me sont restés de l'époque où j'avais l'honneur de suivre ses savantes leçons à la Sorbonne.

Les conséquences à déduire de ces vues ne se font point attendre : chez certains animaux inférieurs, toutes les parties du corps possèdent les mêmes propriétés physiologiques; aussi peut-on diviser, fragmenter ces animaux, et chaque tronçon possède une régénération vitale suffisante pour reproduire un individu complet. Les expériences d'Abraham Tremblay sont là pour prouver ces faits.

Mais, à mesure qu'on s'élève dans l'échelle des êtres, on voit s'introduire la division du travail physiologique, et en même temps que ce travail se divise, le nombre des parties dissemblables augmente; on arrive ainsi, par la division du travail physiologique, à la division des tissus.

La démonstration de cet ordre de faits est saisissante lorsqu'on remonte des amibes, animalcules formés d'une substance sarcodique homogène, jusqu'à ces organismes si compliqués où il existe à peine plus de deux instruments physiologiques entièrement semblables. Le passage d'une simplicité si grande à une complication si parfaite ne s'effectue pas d'une façon aussi brusque. Ainsi, lorsqu'une propriété physiologique se localise dans une série d'animaux de plus en plus parfaits, elle s'exerce d'abord à l'aide d'une partie qui existait déjà dans l'organisme des espèces inférieures; mais cette partie se modifie un peu dans sa structure pour s'approprier à ses fonctions spéciales, puis peu à peu

on voit s'introduire dans les espèces supérieures des éléments organiques nouveaux, jusqu'à ce que la fonction soit dotée d'un instrument spécial.

Cette doctrine permet de comprendre que la fonction ne dépend pas de son organe, et qu'elle ne disparaît pas lorsque l'instrument spécial qui, chez les espèces les plus parfaites, était affecté à son service, cesse d'exister. On comprend dès lors qu'il puisse s'opérer ce que M. Milne-Edwards appelle des substitutions physiologiques, phénomène assez fréquent dans les espèces inférieures.

La simplicité des instruments physiologiques n'entraîne point leur subordination; mais, à mesure que ces instruments se multiplient, cette subordination devient impérieuse et les forces se centralisent. Ainsi l'on peut comprendre qu'une fragmentation assez multipliée n'entraîne point la mort des animaux inférieurs, lorsque la destruction d'un seul des rouages de la machine humaine suffit à la produire.

Mais cette division progressive du travail physiologique ne s'effectue pas selon une série continue. M. Milne-Edwards proclame ici qu'il est l'élève de Cuvier, en rassemblant tous les êtres du règne animal dans quatre types fondamentaux dont les organes s'adaptent à des conditions biologiques différentes. C'est par de légères modifications aux parties existant déjà dans le type général, qu'on arrive à créer aux dérivés de ce type des conditions nouvelles d'existence. La nature n'a recours à des créations organiques spéciales que lorsque ces modifications du type général ne suffisent plus.

Cette étude philosophique du développement des êtres conduit à l'examen d'une loi célèbre que Ét. Geoffroy-Saint-Hilaire désignait sous le nom de *principe des arrêts de développement*. Cette loi, d'une originalité assez séduisante, établit que tout animal supérieur doit, pour arriver à sa forme définitive, passer par la série des formes propres aux animaux qui lui sont inférieurs dans l'échelle zoologique. Ainsi, comme l'a dit un savant illustre, l'organogénie humaine serait une anatomie comparative transitoire. M. Milne-Edwards combat énergiquement cette doctrine; il ne s'est point laissé séduire par l'idée qu'un mollusque serait un embryon de mammifère arrêté dans son développement organique, et le mammifère un poisson perfectionné.

C'est toute une profession de foi sur la philosophie naturelle que nous venons d'esquisser ; mais, dans les leçons qui suivent, M. Milne-Edwards revient aux détails moins abstraits de la physiologie proprement dite. Ces détails sont si nombreux, les faits historiques, anatomiques et physiologiques, ont là leur place si bien marquée, qu'on ne peut s'arrêter un instant à l'idée d'analyser ces leçons; on ne présenterait ainsi qu'un pâle reflet de ce qu'on voudra lire avec attention et profit.

Des neuf leçons que renferme ce volume, cinq sont consacrées à

l'étude du sang dans la série animale. L'auteur y fait voir que chez tous les animaux pourvus d'un fluide nourricier propre il existe, flottant dans ce liquide, un nombre plus ou moins considérable de corpuscules organisés qui abondent dans le sang des vertébrés et se trouvent aussi dans le sang cavitaire des invertébrés, mais manquent d'ordinaire dans le sang proprement dit chez ces derniers : de sorte que dans le petit nombre de ces êtres qui possèdent à la fois ces deux humeurs, c'est au sang cavitaire plutôt qu'au sang vasculaire que semble être dévolu le rôle le plus important dans le travail nutritif. Mais les deux sortes de globules, les globules hématiques et les globules plasmiques, ne se rencontrent point également chez tous les animaux ; les globules hématiques ne se voient que chez les vertébrés ordinaires, tandis que les globules plasmiques se rencontrent dans le fluide nourricier de tous les animaux. Si l'on s'appuie sur ces données et si l'on réfléchit que le sang des annélides est rouge et ne doit point sa coloration à l'existence des globules hématiques, on est prêt à substituer à la division des animaux en ceux à sang rouge et ceux à sang blanc une autre classification fondée sur la présence ou sur l'absence des globules hématiques. D'autre part cette division nouvelle correspond aux deux groupes principaux du règne animal : les *vertébrés* et les *invertébrés*.

A cette étude micrographique du sang, succède un exposé fort complet de la composition chimique de ce liquide. C'est déjà une assez rude tâche de suivre les chimistes dans leurs récents travaux sur ce point, mais la difficulté augmente quand il s'agit d'en exposer les résultats. M. Milne-Edwards s'en est tiré avec bonheur, et son livre donne une idée très-nette et très-suffisante des recherches les plus récentes sur l'analyse du sang, et en particulier des méthodes de Welcher et de Vierordt pour évaluer la quantité du sang contenu dans l'organisme. Enfin le rôle physiologique du liquide sanguin, rôle dont on saisit le caractère général sans en bien comprendre les manifestations locales, offre matière à des considérations intéressantes qui n'échappent point à l'habile professeur.

Les trois dernières leçons renfermées dans ce volume sont consacrées à l'histoire de la respiration. M. Milne-Edwards fait d'abord passer devant nos yeux la série de découvertes qui ont conduit à la connaissance exacte de ce phénomène physiologique. La science ne s'est pas faite tout d'un coup sur cette difficile question, et l'on doit savoir gré à M. Milne-Edwards de nous avoir montré les travaux intermédiaires à ceux qu'on est dans l'habitude de citer journellement. Le savant auteur de ces leçons se range à l'opinion de ceux qui voient dans la respiration deux actes distincts : le poumon dégage des gaz dont le sang est saturé et absorbe de l'oxygène ; puis, dans la profondeur des tissus, l'emploi de l'élément comburant donne lieu à de l'acide carbonique.

Dans la neuvième leçon, M. Milne-Edwards étudie les instrumens de

la respiration ; il recherche d'abord les caractères généraux des organes respiratoires et passe ensuite en revue les modifications que subissent ces instruments pour approprier leur structure à des conditions vitales différentes. C'est là que le professeur trouve à appliquer pour la première fois les principes qu'il a posés, dans la première leçon, sur les rapports de la division du travail physiologique avec les modifications des organes. Rien n'est plus apte que cette leçon à démontrer ses vues sur la tendance de la nature à diviser peu à peu le travail physiologique et à ne produire des créations organiques spéciales qu'en l'absence de toute modification possible des organismes primitifs. Nous renvoyons les lecteurs aux détails de cette leçon, qui peut servir de clef à la théorie zoologique que M. Milne-Edwards professe depuis si longtemps.

Le livre dont nous analysons aujourd'hui le premier volume tient une place à part au milieu des traités de physiologie que ces dernières années ont vu naître ; il ne saurait être suppléé par aucun d'eux et doit les compléter tous.

Grâce à certaines dispositions typographiques, M. Milne-Edwards a pu reléguer, dans de très-nombreuses notes, les faits qui auraient donné trop de longueur à son récit ; aussi l'exposition de ses idées est-elle restée claire et concise. C'est dans les notes qu'on trouve une très-riche érudition, et, ce qui vaut mieux, une érudition de bon aloi ; les travaux les plus récents y ont pris place, et ce n'est pas un des moindres mérites de ces leçons, qui se recommandent par tant de titres à l'attention éclairée des physiologistes et des médecins. E. F.

Traité élémentaire de physiologie humaine, *comprenant les principales notions de la physiologie comparée ;* par J. Béclard, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris ; 2e édition, revue, corrigée et considérablement augmentée. Ouvrage accompagné de 203 figures intercalées dans le texte. Paris, chez Labé ; in-8° de 1123 pages. — En annonçant la seconde édition du livre de M. Béclard, nous n'avons rien à changer à l'appréciation favorable que nous avons déjà faite de la première. C'est toujours cet ouvrage méthodique, clair, véritablement scientifique, que les élèves ont adopté et qu'ils ne quitteront pas de longtemps encore. Notre tâche est aujourd'hui facile ; nous devons nous borner à enregistrer les principales additions que l'auteur à cru devoir faire, et qui mettent son livre au courant des travaux les plus récents.

Il n'est aucune partie de la physiologie qui n'ait subi quelque addition importante. Prenons d'abord la *digestion*. Le chapitre des *aliments* s'est enrichi de plusieurs documents empruntés aux travaux

de M. Payen; l'article *Salive*, des recherches de MM. Cl. Bernard et Colin sur le rôle des diverses salives; l'article *Suc gastrique*, des observations de Bidder et Schmidt sur une femme atteinte de fistule gastrique.

Le chapitre sur la *circulation* du sang n'est pas moins bien fourni de faits nouveaux, dont les plus importants nous ont paru être d'abord les résultats obtenus par Ludwig avec le kymographion, qui sert à mesurer la tension du sang dans les diverses parties de l'arbre circulatoire, et à découvrir les causes qui peuvent modifier cette tension. Une nouvelle figure intercalée dans le texte permet de faire comprendre le jeu de cet appareil assez compliqué.

L'instrument que M. Volkmann a proposé pour mesurer la vitesse du cours du sang dans les diverses parties de l'arbre circulatoire, les méthodes récemment imaginées pour apprécier la quantité de sang en circulation, fournissent aussi des additions dignes d'être mentionnées.

Le chapitre sur la *respiration* est un des plus savants de ce livre. L'auteur n'a rien négligé de ce qui peut être important à connaître; il a, dans une série de figures schématiques, représenté l'action des forces respiratoires et expiratoires. Les récents travaux sur la spirométrie donnent à cette partie de l'ouvrage un intérêt d'actualité.

Au chapitre des *Sécrétions*, on trouve sur la *fonction glycogénique du foie* un article où les arguments opposés à la doctrine de M. Cl. Bernard ont été examinés et appréciés avec une judicieuse impartialité. L'auteur s'y montre favorable aux idées qu'a émises le savant professeur du Collége de France, et que n'ont point encore ébranlées les petites expériences de M. Colin.

Les divers chapitres sur les *mouvements*, la *voix*, la *vision*, le *toucher*, le *système nerveux* et la *génération*, ont eu leur part de ces nombreuses additions, qui ne font point mentir le titre du livre, quand il annonce une édition considérablement augmentée. La physiologie de la *vision* a été bien agrandie, durant ces dernières années, par les recherches ophthalmoscopiques, et on doit savoir gré à M. Béclard d'avoir clairement exposé aux lecteurs français les principaux résultats des curieux travaux de Cramer, Helmoltz, Scheiner, etc.

Deux additions importantes nous restent encore à signaler, ce sont celles relatives aux recherches de MM. du Bois-Reymond et Brown-Séquart sur quelques points de la physiologie du *système nerveux*, et celles de MM. Meisner et Wagner sur l'*introduction des spermatozoïdes dans l'ovule*.

Il y a dans les citations qui précèdent plus qu'il n'en faut pour prouver que le livre de M. Béclard est tout à fait à la hauteur de la science, et qu'il est digne de l'accueil que lui font les médecins et les élèves.

Éléments de physiologie de l'homme et des principaux vertébrés, *répondant à toutes les questions physiologiques du programme des examens de fin d'année* ; par le Dr Béraud, prosecteur de l'amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux, revus par M. Ch. Robin, agrégé à la Faculté de Médecine de Paris; 2e édition entièrement refondue; 2 volumes in-12. Paris, Germer Baillière; 1857. — M. Béraud a donné une grande extension au livre qu'il avait d'abord publié sous le titre modeste de *Manuel*, et qui témoignait déjà de connaissances approfondies et d'une certaine originalité d'esprit. Ces qualités n'ont fait que grandir dans la seconde édition que nous annonçons.

L'auteur est resté fidèle au plan qu'il avait déjà adopté; c'est un plan anatomique qui remonte à Bichat, mais qui s'est assez agrandi maintenant pour contenir toute la physiologie. L'auteur traite, dans autant de parties de son livre : 1° *des propriétés, des principes immédiats et des propriétés physiques, chimiques et vitales des éléments anatomiques;* 2° *des propriétés des humeurs* (sang, chyle, lymphe, blastème) *et des tissus* (nutrition, absorption, sécrétion, développement, reproduction, contractilité). On trouve dans ce chapitre une dernière section consacrée à l'innervation du système nerveux (sensibilité, motricité); 3° *des attributs des systèmes* (médullaire, adipeux, cellulaire, etc.); 4° *des usages des organes* (os, articulations, etc.); 5° *des fonctions ou usages des appareils* (la nutrition, qui comprend la digestion, l'urination, etc.; la reproduction, qui comprend la fonction spermatique, la fonction ovarienne, etc.; les fonctions de la vie animale, qui comprennent les cinq sens, la locomotion, la phonation; les fonctions cérébrales, qui président aux instincts, à l'intelligence et à la volonté); 6° enfin la *physiologie de l'organisme considéré dans son ensemble* (végétabilité, animalité, sociabilité).

L'ordre anatomique que M. Béraud s'est efforcé de suivre durant tout le cours de son livre a l'incontestable avantage de mettre en saillie une foule de détails qui échappent d'ordinaire à celui qui suit toute autre voie; je n'en veux pour preuves que les passages de cet ouvrage où l'auteur examine, au point de vue fonctionnel, et isolément, toutes les articulations, tous les muscles et tous les nerfs. Cette anatomie physiologique a bien sa place marquée dans un traité de physiologie.

M. Béraud est un élève de l'école expérimentale; ses maîtres sont M. Cl. Bernard, M. Ch. Robin, M. Brown-Séquard; mais, tout en restant fidèle aux principes généraux de cette école, et en accordant une large place aux phénomènes physiques et chimiques dans chaque fonction, il reconnaît à l'être vivant ce quelque chose de spécial qui échappe jusqu'alors à la plus minutieuse chimie, et que couvrent encore de ténébreuses hypothèses.

Nous avons fait connaître le plan et l'esprit général de ce livre, et

nous terminerons en disant que l'originalité de sa méthode lui assigne une place honorable parmi nos modernes traités de physiologie.

The Physiological anatomy and physiology of man, by Robert Bentley Todd and William Bowmann; part the fourth, section 2, 1857.— En février 1843, parut la première partie de ce livre remarquable par l'excellent esprit scientifique qui guidait les auteurs; mais depuis lors les livraisons s'étaient succédé à de si longs intervalles de temps qu'on pouvait désespérer de voir l'ouvrage arriver à sa fin. La chose eût été regrettable sans doute, car l'ouvrage de MM. Tood et Bowmann a été l'une des plus heureuses manifestations de l'école micrographique, et il a contribué à donner à l'anatomie générale de solides fondements; mais heureusement il n'en sera rien, et MM. Tood et Bowmann, grâce à la collaboration éclairée du Dr Beale, viennent de terminer leur livre en publiant la section 2 de la 4e partie. La présente livraison contient l'histoire de la *chaleur animale*, de la *voix*, de la *sécrétion*, des *glandes avec et sans conduit excréteur*, de la *génération*, du *développement et de la lactation*. Tous ces sujets ont été traités d'une façon large, et l'on n'a omis aucune des recherches publiées récemment sur ces divers points de la physiologie; mais il faut particulièrement citer une description de la structure intime du foie, par le Dr Beale, et de celle du rein, par M. Bowmann. On n'a point épargné les figures, disséminées dans le texte, et encore, à ce point de vue, cette livraison n'a rien à envier à ses aînées.

Traité de physiologie, par F.-H. Longet, membre de l'Académie impériale de médecine, etc.; ouvrage accompagné de figures dans le texte et de planches en taille-douce. Tome Ier, 2e partie, fascicule 2. — *Digestion*, grand in-8° de 284 pages. Paris, chez Victor Masson; 1857.— Nous venons de recevoir le nouveau fascicule du livre de M. Longet, et nous ne pouvons aujourd'hui que le signaler à l'attention de nos lecteurs. Il renferme l'histoire de la *digestion*, histoire si controversée durant ces derniers temps, et sur laquelle les travaux de M. Cl. Bernard ont jeté une très-vive lumière; un semblable sujet devait, à plus d'un titre, exciter l'ardeur toute scientifique de M. Longet.

Ce livre a toutes les qualités qu'on se plait unanimement, et depuis longtemps, à reconnaître à son auteur; mais il est à regretter qu'il en ait conservé l'aveuglement sur plus d'un point. Sans cet aveuglement, que deviendraient, grand Dieu! les expériences de quelques physiologistes étrangers et en particulier celles d'Eberle, qui tiennent, dans le livre de M. Longet, une place si belle mais peu méritée.

Notes cliniques recueillies à l'hôtel-Dieu de Marseille pendant l'année 1854, par le Dr Sirus Pirondi, chirurgien en chef au dit hô-

pital. Paris, 1856; In-8° de 59 pages, chez H. Plon. — M. S. Pirondi rappelle, dans ces notes, les résultats généraux de sa pratique, durant l'année 1854, dans les salles dont il est chargé à l'hôpital de Marseille. Ce sont les maladies vénériennes qui tiennent la plus large place dans ce compte rendu; on y trouve quelques faits curieux à signaler. Ainsi M. S. Pirondi rapporte avoir employé avec succès dans les érections nocturnes douloureuses et dans les vives cuissons de la blennorrhagie les préparations de digitale; contre les douleurs si vives de l'orchite, il propose de badigeonner deux ou trois fois par jour le testicule avec un mélange de chloroforme et d'eau à parties égales. Dans le paragraphe relatif aux chancres, il rapporte que sept fois il n'a pas constaté la moindre trace d'induration sur des chancres qui avaient donné lieu à des symptômes syphilitiques généraux; mais ces faits, qui naguère pouvaient avoir quelque intérêt, n'étonneront plus aujourd'hui que ceux qui ont, de parti pris, fermé les yeux à la lumière. Quelques observations sur le traitement de l'adénite inguinale par des applications de teinture d'iode, un relevé de 98 chancres chez la femme, sur lesquels on en trouve 58 du col, la coïncidence, selon l'auteur, du chancre de la fourchette et du chancre du col, enfin des remarques générales sur divers points de l'histoire de la syphilis, rendent intéressante la lecture de ce petit livre.

Étude clinique sur les douches oculaires appliquées au traitement des phlegmasies de l'œil; par A. Fournier, interne des hôpitaux de Paris. In-8° de 98 pages; Paris, 1857. Chez Germer Baillière. —L'hydrothérapie oculaire a, depuis quelques années, pris dans la pratique une place justifiée par de très-heureuses guérisons; toutefois cette application de l'eau et du froid au traitement des maladies des yeux n'est point encore suffisamment connue dans ses détails et dans ses résultats. M. Fournier a donc eu raison de rassembler dans la brochure que nous signalons la plupart des faits qui se rapportent à cette intéressante question.

Ce travail se divise en trois parties: dans la première, M. Fournier, après avoir mentionné quelques applications assez défectueuses de l'eau au traitement des phlegmasies de l'œil, rappelle tout ce qui a trait aux douches oculaires convenablement administrées. Ce puissant moyen produit dans l'œil une douleur légère et de courte durée, puis souvent une réaction manifeste, suivie d'une sédation complète et absolue. Cette détente très-rapide peut, en se répétant plusieurs fois chaque jour, amener la guérison d'états inflammatoires très-complexes. L'auteur en administre immédiatement la preuve et rapporte plusieurs observations d'ophthalmie purulente, de kérato-conjonctivites aiguës et d'ulcères

atoniques de la cornée, dont la guérison a été due à cette hydrothérapie oculaire.

M. Fournier, dans la deuxième partie de son travail, étudie tout ce qui est relatif aux applications réfrigérantes sur l'œil. Il indique d'abord la plupart des procédés proposés pour disposer convenablement la glace à la surface de l'œil ; il fait ensuite bonne justice des dangers imaginaires qu'on impute au traitement, et il conclut que les applications réfrigérantes sont le sédatif le plus puissant des phénomènes douloureux de l'ophthalmie. Les douleurs diminuent en général, dès la première journée de l'application froide; la photophobie devient moins vive, la muqueuse se dégorge, enfin les sécrétions morbides se modifient aussi heureusement; mais, au bout de quelques jours, le froid cesse d'agir, et il est impuissant à terminer la résolution. De là cette indication : réserver l'emploi des applications réfrigérantes contre les phlegmasies les plus aiguës et à leur début.

M. Fournier consacre ensuite quelques pages à examiner l'action préventive du froid contre les phlegmasies consécutives aux lésions traumatiques de l'œil, et en particulier, l'opération de la cataracte.

Enfin, dans la dernière partie de ce travail, l'auteur examine l'action combinée des douches et de la glace, et il fait voir que ces précieux moyens ne sauraient constituer des médications exclusives l'une de l'autre; ainsi, dans certaines ophthalmies aiguës à sécrétions abondantes, l'association de la glace et des douches répond parfaitement à l'acuité de la phlegmasie et à l'abondance de la sécrétion.

L'étude clinique entreprise par M. Fournier, sans avoir le mérite de la nouveauté, se recommande par la netteté de l'exposition et par le choix des observations ; elle ne peut que servir à appuyer de nouveau une méthode de traitement trop souvent négligée des praticiens.

Premier essai de chimie animale générale et comparée (Erster Versuch...), par le professeur Schlossberger, t. I; Leipzig. — Nous nous contentons d'annoncer ce premier volume qui se recommande par l'énorme quantité de matériaux scientifiques accumulés dans chaque monographie. Les recherches de chimie animale vieillissent si vite, et il est si difficile de se tenir au courant des travaux dispersés, qu'il faut se hâter de signaler aux travailleurs des livres comme celui du savant professeur.

E. Follin, C. Lasègue.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES DU TOME NEUVIÈME

(1857, volume 1).



Paris. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.